





دانشکده تربیت بدنی

پایان نامه کارشناسی ارشد فعالیت بدنی و تندرستی

## تأثیر تمرین مقاومتی بر تعادل، راه رفتن و کنترل پاسچر در بیماران دیابت نوع ۲

مبتلا به نوروپاتی محیطی

نگارنده: نازنین رضایی

استاد راهنما

دکتر فرهاد غلامی

اساتید مشاور

دکتر عین الله نادری

دکتر مریم سعیدی

بهمن ۱۳۹۷



## تقدیم بہ

این پایان نامہ را ضمن تشکر و با سپاس فراوان و در کمال افتخار تقدیم می نمایم به محضر پدر و مادر عزیزم که همواره

مشوق و پشتیبان من بوده اند

به استاد فرزانه و فریخته جناب آقای دکتر فرهاد غلامی که همواره در راه علم مرایاری نموده اند

به آنان که دعای خیرشان همیشه بدرقه راهم بوده است

خدایا به من کمک کن تا بتوانم ادای دین و به خواسته آنان جامعه علم پوشانم

خدایا آرامشی عطا فرما تا بپذیرم آنچه را نمی توانم تغییر دهم

شهامتی که تغییر دهم آنچه را که می توانم

و دانشی که تفاوت این دو را بدانم



## تقدیر و تشکر

از پدر و مادر عزیزم... این دو معلم بزرگوارم... که همواره بر کوتاهی و درستی من، قلم

عفو کشیده و کمریانه از کنار غفلت هایم گذشته اند و در تمام عرصه های زندگی یار و یاور بی

چشم داشت برای من بوده اند؛

استاد راهنمای دانشمند جناب آقای دکتر فرهاد غلامی با نهایت احترام زحمات و

رهنمون هایی که در تهیه پایان نامه ام تقبل فرمودید را پاس می دارم.

و همچنین از استادان مشاور جناب آقای عین الله نادری و خانم دکتر سعیدی که همواره

در این امر ریاوری کرده اند.

در پایان از خانم های دیابتی شاهرود و آزمودنی های خونگرم و مهربان و از تمام کسانی که به

هر طریقی در انجام این تحقیق مرایاری نموده و از بیج علی دریغ ننموده اند، ولی در اینجا

نامی از آن ها برده نشده است، ضمن پوزش خالصانه صمیمانه تقدیر و تشکر می نمایم.

## تعهد نامه

اینجانب نازنین رضایی دانشجوی دوره کارشناسی ارشد فیزیولوژی فعالیت بدنی و تندرستی دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه صنعتی شاهرود نویسنده پایان نامه اثر تمرین مقاومتی بر تعادل، راه رفتن و کنترل پاسچر در بیماران دیابت نوع ۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی تحت راهنمایی جناب آقای دکتر فرهاد غلامی متعهد می شوم :

- تحقیقات در این پایان نامه توسط اینجانب انجام شده است و از صحت و اصالت برخوردار است.
- در استفاده از نتایج پژوهش های محققان دیگر به مرجع مورد استفاده استناد شده است.
- مطالب مندرج در پایان نامه تاکنون توسط خود یا فرد دیگری برای دریافت هیچ نوع مدرک یا امتیازی در هیچ جا ارائه نشده است.
- کلیه حقوق معنوی این اثر متعلق به دانشگاه صنعتی شاهرود می باشد و مقالات مستخرج با نام « دانشگاه صنعتی شاهرود » و یا « Shahrood University of Technology » به چاپ خواهد رسید .
- حقوق معنوی تمام افرادی که در بدست آمدن نتایج اصلی پایان نامه تأثیرگذار بوده اند در مقالات مستخرج از پایان نامه رعایت می گردد.
- در کلیه مراحل انجام این پایان نامه، در مواردی که از موجود زنده ( یا بافتهای آنها ) استفاده شده است ضوابط و اصول اخلاقی رعایت شده است.
- در کلیه مراحل انجام این پایان نامه، در مواردی که به حوزه اطلاعات شخصی افراد دسترسی یافته یا استفاده شده است اصل رازداری، ضوابط و اصول اخلاق انسانی رعایت شده است.

تاریخ :

امضا دانشجو:

### مالکیت نتایج و حق نشر

- کلیه حقوق معنوی این اثر و محصولات آن (مقالات مستخرج، کتاب، برنامه های رایانه ای ، نرم افزارها و تجهیزات ساخته شده) متعلق به دانشگاه صنعتی شاهرود می باشد . این مطلب باید به نحو مقتضی در تولیدات علمی مربوطه ذکر شود .
- استفاده از اطلاعات و نتایج موجود در پایان نامه بدون ذکر مرجع مجاز نمی باشد.

## چکیده

**زمینه و اهداف:** نوروپاتی محیطی دیابت با تحت تاثیر قرار دادن اعصاب حسی و حرکتی منجر به کاهش حس عمقی، درک حرکت و موقعیت مفصل می‌شود که در نتیجه می‌تواند الگوی راه رفتن و تعادل را مختل نماید. در نتیجه این اختلالات با افزایش خطر سقوط و آسیب‌های ناشی از آن همراه است. مطالعه حاضر به منظور بررسی تاثیر دوازده هفته تمرین مقاومتی بر تعادل، راه رفتن، زمان واکنش و مرکز فشار پا در بیماران مبتلا به نوروپاتی محیطی دیابت نوع ۲ انجام شد.

**مواد و روش‌ها:** در یک کارآزمایی بالینی تصادفی‌سازی شده، ۳۰ زن دیابتی نوع ۲ که وجود نوروپاتی محیطی در آن‌ها به وسیله ارزیابی‌های بالینی و مطالعات هدایت عصب تشخیص داده شده بود به طور تصادفی به دو گروه تجربی ( $54/81 \pm 1/59$  سال،  $72/53 \pm 8/87$  کیلوگرم) و کنترل ( $56/75 \pm 1/52$  سال،  $78/24 \pm 4/34$  کیلوگرم) تقسیم شدند. پیش از شروع مداخله و ۴۸ ساعت بعد از اتمام مداخله جمع‌آوری نمونه‌های خون در وضعیت ناشتا و ۲ ساعت بعد از غذا، اندازه‌گیری ترکیب بدن و ارزیابی‌های عملکردی به عمل آمد. مداخله ورزشی شامل تمرینات مقاومتی با شدتی معادل ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه، با ۱۰-۲۰ تکرار بصورت دایره‌ای با تعداد ۱-۲ دور به مدت ۱۲ هفته و سه جلسه در هفته بود. در نهایت داده‌های با استفاده از آزمون‌های آماری پارامتریک شامل تی وابسته و مستقل و تحلیل واریانس مکرر در سطح معنی‌داری  $P < 0/05$  آنالیز شدند.

**یافته‌ها:** تحلیل داده‌ها نشان داد سطوح قند خون ناشتا، قند ۲ ساعته و هموگلوبین گلیکوزیله در گروه تجربی به طور معنی‌داری کاهش یافت ( $P < 0/05$ ). علاوه بر این، تحلیل عوامل مربوط به شاخص‌های عملکردی نشان داد امتیاز تعادل و راه رفتن در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌داری افزایش یافت ( $P < 0/05$ ) و شاخص سقوط، زمان واکنش ساده و انتخابی در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌داری کاهش یافت ( $P < 0/05$ ). با این حال، در متغیر مرکز فشار COP تغییرات معناداری در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل مشاهده نشد ( $P > 0/05$ ).

**نتیجه گیری:** بر اساس نتایج به دست آمده از تحقیق حاضر می‌توان بیان کرد ۱۲ هفته تمرین مقاومتی می‌تواند تاثیر مطلوبی بر کنترل قند خون و بهبود عوامل مربوط به شاخص‌های عملکردی تعادل، راه رفتن و زمان واکنش در بیماران دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی داشته باشد. این تغییرات ممکن است ناشی از بهبود قدرت عضلانی و هماهنگی عصبی-عضلانی در اندام تحتانی باشد. در مقابل، با توجه به عدم تغییر شاخص مرکز فشار، ممکن است این پروتکل تمرین در یک دوره کوتاه مدت تاثیر معنی‌داری بر حس عمقی در این افراد نداشته باشد. با این حال، با توجه به دوره کوتاه تمرین در این مطالعه و تحقیقات بسیار کم در این زمینه، نیاز است این یافته‌ها در تحقیقات آتی بیشتر مورد بررسی قرار گیرند.

**کلید واژه‌ها:** تمرین قدرتی، پلی‌نوروپاتی دیابتی، امتیاز نوروپاتی میشیگان، مطالعات هدایت عصبی، زمان واکنش.

## لیست مقالات مستخرج از پایان نامه

تاثیر دوازده هفته تمرین مقاومتی بر تعادل ایستا و پویا در زنان مبتلا به نوروپاتی محیطی دیابت نوع -

۲

## فهرست مطالب

| صفحه                                        | عنوان                |
|---------------------------------------------|----------------------|
|                                             | فصل اول: کلیات تحقیق |
| ۱-۱. مقدمه..... ۲                           |                      |
| ۲-۱. بیان مسئله..... ۳                      |                      |
| ۳-۱. ضرورت و اهمیت مسئله..... ۶             |                      |
| ۴-۱. اهداف تحقیق..... ۸                     |                      |
| ۱-۴-۱. هدف کلی..... ۸                       |                      |
| ۲-۴-۱. اهداف اختصاصی..... ۸                 |                      |
| ۵-۱. فرضیه‌های تحقیق..... ۹                 |                      |
| ۶-۱. محدودیت‌های تحقیق..... ۹               |                      |
| ۱-۶-۱. محدودیت‌های خارج از کنترل..... ۹     |                      |
| ۲-۶-۱. محدودیت‌های کنترل شده..... ۹         |                      |
| ۷-۱. تعریف مفهومی و عملیاتی واژه‌ها..... ۱۰ |                      |
| ۱-۷-۱. تمرین مقاومتی..... ۱۰                |                      |
| ۲-۷-۱. دیابت..... ۱۱                        |                      |
| ۳-۷-۱. نوروپاتی محیطی دیابت..... ۱۱         |                      |
| ۴-۷-۱. توزیع دینامیک فشار کف پا..... ۱۲     |                      |

۱-۷-۵. تعادل ..... ۱۲

۱-۷-۶. ترس از سقوط ..... ۱۳

۱-۷-۷. زمان واکنش ..... ۱۳

## فصل دوم: ادبیات و پیشینه تحقیق

۱-۲. مقدمه ..... ۱۶

۲-۲. دیابت ..... ۱۶

۳-۲. همه گیرشناسی ..... ۱۸

۴-۲. تشخیص دیابت ..... ۲۱

۵-۲. عوارض میکرو واسکولار دیابت ..... ۲۱

۶-۲. نوروپاتی محیطی دیابت ..... ۲۲

۷-۲. شیوع پلی نوروپاتی محیطی دیابت ..... ۲۴

۸-۲. روش های ارزیابی نوروپاتی محیطی دیابت ..... ۲۵

۲-۸-۱. امتیاز ناتوانی در نوروپاتی ..... ۲۵

۲-۸-۲. غربالگری نوروپاتی میشیگان (MNSI) ..... ۲۶

۳-۸-۲. امتیازبندی نوروپاتی دیابتی میشیگان (MDNS) ..... ۲۷

۴-۸-۲. امتیاز علائم نوروپاتی ..... ۲۸

۵-۸-۲. آزمایشات نوروفیزیولوژیک ..... ۲۸

۲-۵-۸-۱. مطالعات هدایت عصبی ..... ۲۸

۲-۵-۸-۲. آزمایش کمی عصبی (QST) ..... ۳۰



|                                                                |    |
|----------------------------------------------------------------|----|
| ۹-۲. علت شناسی نوروپاتی محیطی دیابت .....                      | ۳۰ |
| ۱۰-۲. تاثیر عوامل متابولیکی بر نوروپاتی محیطی دیابت .....      | ۳۱ |
| ۱۰-۲. تغییرات ساختاری در اعصاب محیطی ناشی از هایپرگلاسمی ..... | ۳۴ |
| ۱۱-۲. نوروپاتی محیطی دیابت و تعادل .....                       | ۳۴ |
| ۱۲-۲. نوروپاتی محیطی دیابت و زمان واکنش .....                  | ۳۶ |
| ۱۳-۲. نوروپاتی محیطی دیابت، کنترل پاسچر و خطر سقوط .....       | ۳۷ |
| ۱۴-۲. نوروپاتی محیطی دیابت و راه رفتن .....                    | ۳۸ |
| ۱۵-۲. نوروپاتی محیطی دیابت و ورزش .....                        | ۳۹ |
| ۱۶-۲. تمرین مقاومتی و نوروپاتی محیطی دیابت .....               | ۴۱ |
| ۱-۱۶-۲. تمرین مقاومتی و تعادل .....                            | ۴۳ |
| ۲-۱۶-۲. تمرین مقاومتی، راه رفتن، کنترل پاسچر و خطر سقوط .....  | ۴۳ |
| ۳-۱۶-۲. تمرین مقاومتی و زمان واکنش ساده و انتخابی .....        | ۴۴ |
| ۱۷-۲. پیشینه تحقیق .....                                       | ۴۵ |
| ۱-۱۷-۲. تمرینات ورزشی ونوروپاتی محیطی دیابت .....              | ۴۵ |
| ۲-۱۷-۲. تمرینات ورزشی و شاخص‌های عملکردی .....                 | ۴۹ |
| ۳-۱۷-۲. نوروپاتی محیطی دیابت و شاخص‌های عملکردی .....          | ۵۲ |
| ۱۸-۲. جمع بندی .....                                           | ۵۵ |

### فصل سوم: روش شناسی تحقیق

|                 |    |
|-----------------|----|
| ۱-۳ مقدمه ..... | ۵۸ |
|-----------------|----|

|                                             |    |
|---------------------------------------------|----|
| ۲-۳ طرح تحقیق                               | ۵۹ |
| ۳-۳ نمونه آماری تحقیق                       | ۵۹ |
| ۱-۳-۳ شیوه انتخاب آزمودنی‌ها                | ۵۹ |
| ۲-۳-۳ تصادفی سازی                           | ۶۰ |
| ۴-۳ متغیرهای تحقیق                          | ۶۱ |
| ۱-۴-۳ متغیر مستقل                           | ۶۱ |
| ۲-۴-۳ متغیر وابسته                          | ۶۱ |
| ۵-۳ روش جمع‌آوری داده‌ها                    | ۶۱ |
| ۱-۵-۳ روش اجرا                              | ۶۱ |
| ۲-۵-۳ ابزار و وسایل اندازه‌گیری             | ۶۵ |
| ۳-۵-۳ روش اندازه‌گیری شدت نوروپاتی دیابتی   | ۶۵ |
| ۴-۵-۳ روش اندازه‌گیری شاخص‌های آنتروپومتریک | ۶۶ |
| ۵-۵-۳ روش اندازه‌گیری شاخص‌های بیوشیمیایی   | ۶۶ |
| ۶-۵-۳ روش بررسی‌های الکتروفیزیولوژیک        | ۶۶ |
| ۷-۵-۳ روش اندازه‌گیری زمان واکنش            | ۶۸ |
| ۸-۵-۳ روش اندازه‌گیری تعادل استاتیک         | ۶۸ |
| ۹-۵-۳ روش بررسی راه‌رفتن                    | ۶۹ |
| ۱۰-۵-۳ روش اندازه‌گیری کنترل پاسچر          | ۶۹ |
| ۱۱-۵-۳ مقیاس بین المللی کارآمدی سقوط        | ۷۰ |

- ۷۰-۳-۵. کنترل رژیم غذایی و مصرف دارو در طول تحقیق ..... ۷۰
- ۷۱-۳-۶. مسائل اخلاقی پژوهش ..... ۷۱
- ۷۲-۳-۷. تجزیه و تحلیل آماری ..... ۷۲

#### فصل چهارم: تجزیه و تحلیل داده‌های تحقیق

- ۷۴-۴-۱. مقدمه ..... ۷۴
- ۷۴-۴-۲. توصیف داده‌ها ..... ۷۴
- ۷۸-۴-۳. آمار استنباطی ..... ۷۸
- ۷۸-۴-۳-۱. بررسی توزیع داده‌ها ..... ۷۸
- ۸۰-۴-۳-۲. بررسی تفاوت بین گروهی در مرحله قبل ..... ۸۰
- ۸۱-۴-۳-۳. ویژگی‌های سن، سابقه بیماری و کالری دریافتی پیش‌آزمون ..... ۸۱
- ۸۲-۴-۳-۴. تغییرات ترکیب بدن و کالری دریافتی در طی مداخله ..... ۸۲
- ۸۳-۴-۳-۵. تغییرات قدرت بیشینه در طی مداخله ..... ۸۳
- ۸۴-۴-۳-۵. آزمون فرضیه‌ها ..... ۸۴
- ۱۰۱-۴-۴. جمع‌بندی ..... ۱۰۱

#### فصل پنجم: بحث و نتیجه‌گیری

- ۱۰۴-۵-۱. مقدمه ..... ۱۰۴
- ۱۰۴-۵-۲. خلاصه تحقیق ..... ۱۰۴
- ۱۰۵-۵-۳. بحث و بررسی ..... ۱۰۵
- ۱۰۵-۵-۳-۱. متغیرهای بیوشیمیایی ..... ۱۰۵

- ۵-۳-۲ متغیرهای مربوط به شاخص عملکردی ..... ۱۰۷
- ۵-۴ نتیجه‌گیری کلی ..... ۱۱۴
- ۵-۵ پیشنهادات تحقیق ..... ۱۱۵
- ۵-۵-۱. پیشنهادات کاربردی ..... ۱۱۵
- ۵-۵-۲. پیشنهادات پژوهشی ..... ۱۱۵
- پیوست‌ها
- فرم همکاری و رضایت آگاهانه ..... ۱۱۸
- پرسش‌نامه PAR-Q ..... ۱۲۰
- پرسش‌نامه MNSI ..... ۱۲۱
- پرسش‌نامه MDSI ..... ۱۲۲
- آزمون تعادل ..... ۱۲۳
- آزمون راه رفتن ..... ۱۲۵
- مقیاس بین‌المللی سقوط ..... ۱۲۷
- پرسش‌نامه یادآمد غذایی ..... ۱۲۸
- منابع ..... ۱۲۹

## فهرست تصاویر و اشکال

- شکل ۱-۲ میزان افراد بزرگسال مبتلا به دیابت ..... ۱۸
- شکل ۱-۳ طرحواره اجرای تحقیق ..... ۶۴
- شکل ۱-۴ میانگین و انحراف معیار مقادیر قند خون ناشتا در دو گروه در طول مداخله ..... ۸۶
- شکل ۲-۴ میانگین و انحراف معیار مقادیر قند خون دو ساعته در دو گروه در طول مداخله ..... ۸۷
- شکل ۳-۴ میانگین و انحراف معیار مقادیر **HbA1c** در دو گروه در طول مداخله ..... ۸۹
- شکل ۴-۴ میانگین و انحراف معیار شاخص تعادل در دو گروه در طول مداخله ..... ۹۱
- شکل ۵-۴ میانگین و انحراف معیار شاخص راه رفتن در دو گروه در طول مداخله ..... ۹۳
- شکل ۶-۴ میانگین و انحراف معیار **cop** در سطح قدمی - خلفی ..... ۹۵
- شکل ۷-۴ میانگین و انحراف معیار **cop** در سطح جانبی ..... ۹۶
- شکل ۸-۴ میانگین و انحراف معیار شاخص سقوط در دو گروه در طول مداخله ..... ۹۸
- شکل ۹-۴ میانگین و انحراف معیار زمان واکنش ساده در دو گروه در طول مداخله ..... ۱۰۰
- شکل ۱۰-۴ میانگین و انحراف معیار زمان واکنش انتخابی در دو گروه در طول مداخله ..... ۱۰۲

## فهرست جداول

|                                                                                                           |    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| جدول (۱-۲) معیارهای تشخیص دیابت .....                                                                     | ۱۸ |
| جدول (۲-۲) طبقه‌بندی نوروپاتی دیابتی .....                                                                | ۲۳ |
| جدول (۱-۳) معیارهای ورود و خروج تحقیق .....                                                               | ۶۰ |
| جدول (۲-۳) پروتکل اجرایی در تحقیق .....                                                                   | ۶۴ |
| جدول (۱-۴) ویژگی‌های فردی و میزان کالری دریافتی آزمودنی‌ها در مرحله پیش‌آزمون .....                       | ۷۴ |
| جدول (۲-۴) مقادیر ترکیب‌بدن و کالری دریافتی در طول مداخله در دو گروه .....                                | ۷۵ |
| جدول (۳-۴) مقادیر متغیرهای مربوط به کنترل پاسچر در طول مداخله در دو گروه .....                            | ۷۶ |
| جدول (۴-۴) مقادیر متغیرهای خونی در طول مداخله در دو گروه .....                                            | ۷۷ |
| جدول (۵-۴) نتایج آزمون شیرو-ویلک برای متغیرهای مربوط به کنترل پاسچر .....                                 | ۷۸ |
| جدول (۶-۴) نتایج آزمون شیرو-ویلک برای متغیرهای خونی .....                                                 | ۸۰ |
| جدول (۷-۴) نتایج آزمون t مستقل برای مقایسه بین گروهی ترکیب بدن و متغیرهای خونی در مرحله پیش‌آزمون .....   | ۸۱ |
| جدول (۸-۴) نتایج آزمون t مستقل برای مقایسه بین گروهی عوامل کنترل پاسچر در مرحله پیش-آزمون .....           | ۸۱ |
| جدول (۹-۴) نتایج آزمون t مستقل برای مقایسه بین گروهی ویژگی‌های اولیه آزمودنی‌ها .....                     | ۸۲ |
| جدول (۱۰-۴) مقادیر (میانگین $\pm$ انحراف معیار) متغیرهای ترکیب بدن و کل کالری دریافتی در طول مداخله ..... | ۸۳ |
| جدول (۱۱-۴) . مقادیر (میانگین $\pm$ انحراف معیار) متغیر قدرت بیشینه در طول مداخله .....                   | ۸۳ |

- جدول ( ۴-۱۲ ) نتایج تحلیل واریانس میزان قند خون ناشتا ..... ۸۵
- جدول ( ۴-۱۳ ) نتایج تحلیل واریانس میزان قند خون دو ساعته ..... ۸۷
- جدول ( ۴-۱۴ ) نتایج تحلیل واریانس میزان هموگلوبین گلیکوزیله ..... ۸۸
- جدول ( ۴-۱۵ ) نتایج تحلیل واریانس شاخص تعادل ..... ۹۰
- جدول ( ۴-۱۶ ) نتایج تحلیل واریانس شاخص راه رفتن ..... ۹۲
- جدول ( ۴-۱۷ ) نتایج تحلیل واریانس انحراف **cop** در سطح قدمی - خلفی ..... ۹۴
- جدول ( ۴-۱۸ ) نتایج تحلیل واریانس انحراف **cop** در سطح جانبی ..... ۹۵
- جدول ( ۴-۱۹ ) نتایج تحلیل واریانس شاخص سقوط ..... ۹۷
- جدول ( ۴-۲۰ ) نتایج تحلیل واریانس زمان واکنش ساده ..... ۹۹
- جدول ( ۴-۲۱ ) نتایج تحلیل واریانس زمان واکنش انتخابی ..... ۱۰۱





# فصل اول

## کلیات تحقیق

## ۱-۱. مقدمه

در چند دهه اخیر شیوع دیابت نوع ۲ در کشورهای در حال توسعه، تلاش‌هایی را برای کاهش عوارض دیابت می‌طلبد، چرا که پیشگیری از دیابت بسیار حیاتی است (۱). دیابت به دو نوع دیابت نوع یک و نوع دو طبقه بندی می‌شود که دیابت نوع دو شایع‌ترین آن می‌باشد به گونه‌ای که بیش از ۹۰ درصد موارد دیابتی را شامل می‌شود. تخمین زده‌اند که شمار افراد مبتلا به دیابت در جهان از ۳۸۲ میلیون نفر در سال ۲۰۱۳ به ۵۹۲ میلیون نفر در سال ۲۰۳۵ افزایش می‌یابد (۲). عوامل متعددی زمینه‌ساز این بیماری هستند که از آن جمله می‌توان به سبک زندگی غیر فعال، غذاهای پرکالری، چاقی و پیری اشاره کرد (۳). همچنین عوامل محیطی و ژنتیکی، مقاومت انسولین و اختلال در کارکرد سلول-های بتا در ایجاد دیابت نقش دارند (۴).

در بیماری دیابت سطح بالای قند خون و اختلالات متابولیکی منجر به عوارض متعددی از جمله افزایش فشارخون و چربی خون، مشکلات انعقادی، اختلالات کلیوی، اختلالات بینایی، اختلال در عملکرد اعصاب و بیماری‌های قلبی-عروقی می‌شود. همچنین، دیابت می‌تواند منجر به اختلالات نورولوژیک شود که بخش‌های مختلف سیستم عصبی اعم از اعصاب محیطی و اتونوم را تحت تأثیر قرار می‌دهد. از جمله عوارض عصبی دیابت که ممکن است در طول سال‌ها پس از شروع بیماری ظاهر شود، نوروپاتی محیطی دیابتی است. نوروپاتی دیابتی یک عارضه عصبی پیشرونده است که با سطح کنترل دیابت ارتباط مستقیم دارد (۵).

در مقابل فعالیت‌های جسمانی و ورزش در طول چند دهه به عنوان یکی از ارکان اساسی مراقبت و مدیریت دیابت مطرح شده است که هزینه اندک و ماهیت غیر دارویی فعالیت جسمانی، اهمیت پیشگیری و درمانی آن را افزون‌تر می‌سازد. مطالعات قبلی حاکی از بهبود حساسیت انسولینی و کاهش مصرف داروهای کاهنده قند خون به دنبال انجام تمرینات ورزشی می‌باشد. تمرینات ورزشی اثر انسولین را به طور چشمگیری در عضله اسکلتی افزایش می‌دهد و وضعیت کنترل متابولیک را در

این بیماران بهبود می‌بخشد؛ لذا، افزایش فعالیت بدنی و ورزش منظم از راهبردهای مهم در مدیریت و کنترل بیماری دیابت است (۶).

## ۲-۱. بیان مساله

نوروپاتی محیطی دیابتی (DPN)<sup>۱</sup> یکی از عوارض طولانی مدت دیابت است که در سال‌های اولیه ابتلا به دیابت شروع شده و با گذشت زمان تشدید می‌شود به گونه‌ای که شیوع آن در بین افراد دیابتی تا ۸۰ درصد گزارش شده است (۷). نوروپاتی دیابتی با بروز درد، التهاب و آسیب اعصاب حسی و در موارد شدیدتر اعصاب حرکتی همراه است (۸). پلی‌نوروپاتی قرینه دیستال شایع‌ترین نوع نوروپاتی محیطی دیابت است که یک نوروپاتی حسی-حرکتی وابسته به طول بوده و معمولاً هر دو نوع فیبرهای عصبی کوتاه و طویل را تحت تاثیر قرار می‌دهد. نوروپاتی محیطی دیابت با از دست دادن حس در پنجه پاها و گسترش آن به سایر نواحی پا و دست‌ها مشخص می‌شود که اصطلاحاً به توزیع جوراب-دستکش<sup>۲</sup> معروف است (۹). با توجه به آسیب‌های حسی-حرکتی عصبی ناشی از هایپرگلیسمی، این امکان وجود دارد که دیابت و نوروپاتی ناشی از آن پیامدهای دیگری مانند اختلال در مولفه‌های تعادل، راه رفتن و سقوط در پی داشته باشد. از نظر حسی، وجود و تعامل سه سیستمی که از آن‌ها با عنوان حس‌های سه گانه کنترل وضعیت یاد می‌شود (سیستم‌های حسی-پیکری، بینایی و دهلیزی) برای حفظ ثبات، تعادل و کنترل وضعیت فرد هنگام ایستادن و اغتشاشات وضعیتی ضروری است. منبع اصلی اطلاعات این سیستم در حفظ و تنظیم کنترل وضعیت، آوران‌های حس عمقی هستند که از اندام تحتانی به خصوص ساختارهای اطراف مچ پا سرچشمه می‌گیرند. آسیب عصب منجر به نقص‌های متعددی در سیستم‌های حرکتی (ضعف و آتروفی عضلانی) و اختلال مسیرهای آوران و وایران در اندام فرد می‌شود. درگیری آوران‌های حسی کوچک و بزرگ منجر به اختلال تدریجی عملکرد عصب از ناحیه دیستال به پروگزیمال می‌شود (۲۶). در نتیجه حس عمقی در

<sup>۱</sup> Diabetic peripheral neuropathy

<sup>۲</sup> - Stocking and Glove

افراد مبتلا به این عارضه مختل می‌شود و منجر به بی‌ثباتی وضعیتی در این افراد می‌گردد (۱۰). نقص حسی و حرکتی ناشی از نوروپاتی محیطی اغلب منجر به بازخورد اطلاعات حس عمقی (پروپریوسپتو) ناکافی (۱۱)، از دست دادن حس وضعیت مفصل مچ پا (۱۲)، کاهش گشتاور، قدرت و توان عضلانی مچ پا (۱۳) و اختلال زمان‌بندی فعالیت عضلانی در حین راه رفتن (۱۴) می‌شود که هر یک به نوبه خود می‌تواند باعث تغییر ویژگی‌های راه رفتن (۱۵-۱۷)، اختلال تعادل (۱۸، ۱۹)، اختلال کنترل پاسچر (۲۰، ۲۱)، و اختلال عملکردهای مرتبط با تحرک<sup>۱</sup> شود (۲۰). علاوه بر این، آتروفی و ضعف عضلانی ناشی از دیابت و عدم تحرک نیز می‌تواند این اختلالات را مضاعف نماید. به طوری که نشان داده شده است که احتمال سقوط در افراد مبتلا نوروپاتی محیطی دیابت ۱۵ برابر بیشتر از کنترل‌های همسان است و بیش از نیمی از افراد مبتلا به این عارضه حداقل یک بار در سال سقوط را تجربه می‌کنند (۲۲، ۲۳).

از سوی دیگر، فعالیت ورزشی منظم به عنوان یکی از راهکارهای مهم برای کنترل دیابت معرفی شده است. امروزه فواید فعالیت بدنی منظم در کنترل گلیسمیک و سایر عوارض ناشی از دیابت مانند بیماری‌های قلبی-عروقی بر کسی پوشیده نیست و در این زمینه تحقیقات متعددی صورت گرفته است. در یک مطالعه فراتحلیلی، بول<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۰۱) بیان کردند که ورزش منظم می‌تواند کنترل متابولیک را در بیماران دیابتی بهبود بخشد و مقادیر HbA1c و عوارض مرتبط را تا سطوح معنی‌دار کاهش دهد (۲۴). با این حال، اطلاعات اندکی در مورد تاثیرگذاری فعالیت ورزشی منظم و انواع پروتکل‌های تمرینی نسبت به نوروپاتی محیطی وجود دارد. در زمینه تاثیر فعالیت ورزشی منظم بر بروز نوروپاتی محیطی در افراد مبتلا به دیابت نوع-۲، بلادوسی و همکاران (۲۰۰۵)<sup>۳</sup> نشان دادند که تمرینات ورزشی منظم در افراد مبتلا به دیابت بدون علائم نوروپاتی محیطی، باعث پیشگیری از بروز علائم نوروپاتی محیطی دیابت می‌شود (۲۵). غلامی و همکاران (۲۰۱۸) نیز اخیراً بیان کردند که

---

<sup>1</sup> - mobility-related dysfunction

<sup>2</sup> Boule

<sup>3</sup> - Balducci S, et al

تمرین هوازی منظم علاوه بر تاثیرات مثبت بر شاخص‌های مرتبط با قند خون در این جامعه، می‌تواند عملکرد عصبی را نیز بهبود بخشد (۲۶). محدود تحقیقات موجود در این زمینه نشان می‌دهد که این گروه از بیماران می‌تواند از فواید تمرینات هوازی منتفع شوند؛ با این حال، پژوهش کافی در زمینه تاثیرات احتمالی تمرینات مقاومتی صورت نگرفته است.

تمرینات مقاومتی سازگاری‌های متابولیک، عروقی و عصبی-عضلانی متعددی به همراه دارد. به عنوان مثال، کوهن<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند که تمرین مقاومتی به مدت ۱۴ هفته سطح HbA1c را کاهش داده و عملکرد اندوتلیال را بهبود می‌بخشد (۲۷). علاوه بر این، مطالعات بیانگر این است که تمرین مقاومتی می‌تواند ساختار و عملکرد عصبی-عضلانی را تحت تاثیر قرار دهد (۱۶). آگارد و همکاران (۲۰۰۲) گزارش کردند که ۱۴ هفته تمرین مقاومتی میزان تولید نیرو و تخلیه عصبی را بهبود می‌بخشد. همچنین، بررسی‌های EMG<sup>۲</sup> نشان دهنده بهبود شاخص‌های مرتبط از جمله میانگین ولتاژ و میزان افزایش EMG در فاز ابتدایی انقباض (۲۰۰-۰ میلی ثانیه) بود (۲۸). با توجه به اینکه شاخص‌های متابولیک و عروقی از عوامل زمینه‌ساز اصلی در پاتوژنز نوروپاتی محیطی دیابت هستند (۲۹)، هر گونه مداخله جهت بهبود این متغیرها ممکن است بر عملکرد اعصاب محیطی و پیشرفت این عارضه و نیز پیامدهای حاصل از این عارضه تاثیرگذار باشد.

با این حال علی‌رغم طیف گسترده‌ای از تحقیقات که در حیطه دیابت و تاثیرات تمرینات ورزشی بر ابعاد مختلف این بیماری انجام شده است، تحقیقات اندکی در خصوص بیماران مبتلا به نوروپاتی محیطی صورت گرفته است به طوری که توصیه‌های کلی ورزشی و فعالیت بدنی برای این گروه از بیماران به طور دقیق ارائه نشده است. بنابراین با توجه به محدودیت تحقیقات پیشین و کمبود اطلاعات در این زمینه، در تحقیق حاضر تاثیر تمرین مقاومتی بر شاخص‌های تعادل، زمان واکنش، ویژگی‌های راه‌رفتن و مرکز فشار در بیماران دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی بررسی شد.

<sup>1</sup> Cohen

<sup>2</sup> Electromyographi

## ۱-۳. ضرورت و اهمیت پژوهش

دیابت یکی از شایع‌ترین و پرهزینه‌ترین بیماری‌های مزمن در سراسر جهان به شمار می‌رود که میزان شیوع آن به علت تغییرات در سبک زندگی و وضعیت بهداشت-درمانی رو به افزایش است. این بیماری از نظر جغرافیایی پراکندگی بسیار متفاوتی در جهان دارد و الگوی کلی شیوع آن در جهان نشانگر این است که کشورهای در حال توسعه و نیز گروه‌های اجتماعی- فرهنگی پایین جوامع توسعه یافته گرفتار میزان بالایی از این بیماری شده‌اند. بر اساس پیش‌بینی سازمان جهانی بهداشت، میزان شیوع دیابت نوع ۲ در ایران، به عنوان یکی از کشورهای در حال توسعه، در سال ۲۰۲۵، ۶/۸ درصد برآورد شده که بر مبنای آن جمعیت دیابتی کشور در این سال ۵ میلیون و ۱۲۵ هزار نفر خواهد بود (۳۰). بنابراین، بیماری دیابت یک بیماری شایع در ایران است که میزان آن روزبه‌روز در حال افزایش است (۳۱).

همچنین از آنجایی که درمان قطعی برای این عارضه دیابت وجود ندارد و پزشکان و بیماران عمدتاً به داروهای تسکینی مانند گاباپنتین، ضد اضطراب‌های سه حلقوی (TCA)<sup>۱</sup>، ترامادول، روی آورده‌اند که این داروها خود عوارضی مانند اختلالات خلق و خو، کاهش سطح ایمنی و احتمال وابستگی به دارو را به دنبال دارد (۳۲) لذا یکی از مشکلات دیگر دیابت مصرف این نوع داروها بوده و سالیانه مبالغ زیادی جهت کنترل و درمان این بیماری در کشور هزینه می‌شود.

از سویی تحقیقات متعددی فواید مثبت ورزش درمانی را به عنوان یک روش کم‌هزینه در پیشگیری و کمک به کنترل دیابت نشان داده‌اند، که در این میان نقش تمرینات (مقاومتی و هوازی) بارز است. تمرینات مقاومتی می‌تواند مداخله ورزشی مؤثری برای افراد باشد و مطالعات متعددی در بیماران نشان داده‌اند که تمرین مقاومتی می‌تواند قدرت عضلانی را بهبود و ابزار مؤثری برای پیش‌گیری از کاهش توده‌ی عضلانی ناشی از سن باشد (۳۳). تمرینات هوازی نیز باعث

---

<sup>۱</sup> . Tricyclic Antidepressant

تنظیم قند خون، افزایش حساسیت به انسولین، کاهش وزن و درصد چربی بدن، کاهش سطح چربی خون می‌شود (۳۴). با این حال مطالعات اخیر نشان داده است که تمرین هوازی به تنهایی حجم و قدرت عضلانی را نمی‌تواند حفظ کند و تمرین مقاومتی برای جلوگیری از سارکوپنیا ضروری است. لازمه فعالیت بدنی در بیماران دیابتی، داشتن مقدار معینی از قدرت و استقامت عضلانی است که می‌تواند از طریق تمرینات مقاومتی حاصل گردد. از طرفی با توجه به افزایش خطر افتادن و مشکلات مربوط به تعادل در این افراد که هم منشأ اختلالات عصبی دارد و هم منشأ ضعف قدرت عضلانی، راهکارهای توسعه قدرت عضلانی در این افراد ضروری به نظر می‌رسد (۳۵).

با این وجود، بررسی‌ها نشان می‌دهد که تاثیر تمرینات مقاومتی در بیماران دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی چندان مورد توجه تحقیقات ورزشی قرار نگرفته است که ممکن است ناشی از نگرانی‌های موجود در رابطه با ایمنی و امکان‌پذیر بودن اجرای این نوع تمرینات در این گروه از بیماران باشد. لذا، ایمنی و امکان اجرای تمرینات مقاومتی در این دسته از بیماران نیاز به بررسی و تحقیقات بیشتری دارد. اخیراً کلودینگ و همکاران (۲۰۱۴) در یک تحقیقی آزمایشی (Pilot study) تک گروهی گزارش کردند که تمرینات ترکیبی (ترکیبی از هوازی و مقاومتی) ممکن است برای بیماران دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی ایمن بوده و تاثیرات مثبتی به همراه داشته باشد (۳۶). با این حال، با توجه به طرح تحقیق، تایید این یافته‌های به تحقیقات آتی موکول شد. از طرفی با توجه به افزایش روزافزون تعداد افراد مبتلا به دیابت و بروز نوروپاتی محیطی به عنوان یکی از عوارض اصلی دیابت و از سوی دیگر با توجه به نقش ورزش به عنوان یک مداخله گر کم‌هزینه و مفید انجام این تحقیق ضروری به نظر می‌رسد.

## ۱-۴. اهداف تحقيق

### ۱-۴-۱. هدف كلي تحقيق

بررسی تاثیر تمرین مقاومتی بر تعادل، زمان واکنش، راه رفتن، شاخص سقوط و مرکز فشار پا در بیماران دیابتی نوع ۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی

### ۱-۴-۲. اهداف جزئی تحقيق

- ۱- تعیین تاثیر تمرین مقاومتی بر قند خون ناشتا در بیماران دیابتی نوع ۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی.
- ۲- تعیین تاثیر تمرین مقاومتی بر قند خون ۲ ساعته در بیماران دیابتی نوع ۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی.
- ۳- تعیین تاثیر تمرین مقاومتی بر سطح هموگلوبین گلیکوزیله در بیماران دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی.
- ۴- تعیین تاثیر تمرین مقاومتی بر تعادل در بیماران دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی.
- ۵- تعیین تاثیر تمرین مقاومتی بر شاخص راه رفتن در بیماران دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی.
- ۶- تعیین تاثیر تمرین مقاومتی بر میزان مرکز فشار پا در بیماران دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی.
- ۷- تعیین تاثیر تمرین مقاومتی بر شاخص سقوط در بیماران دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی.
- ۸- تعیین تاثیر تمرین مقاومتی بر زمان واکنش ساده در بیماران دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی.
- ۹- تعیین تاثیر تمرین مقاومتی بر زمان واکنش انتخابی در بیماران دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی.



## **۱-۵. فرضیه‌های تحقیق**

- ۱- تمرین مقاومتی بر قند خون ناشتا بیماران دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر دارد.
- ۲- تمرین مقاومتی بر قند خون ۲ ساعته بیماران دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر دارد.
- ۳- تمرین مقاومتی بر سطح هموگلوبین گلیکوزیله بیماران دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر دارد.
- ۴- تمرین مقاومتی بر تعادل بیماران دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر دارد.
- ۵- تمرین مقاومتی بر راه رفتن بیماران دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر دارد.
- ۶- تمرین مقاومتی بر میزان مرکز فشار پا بیماران دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر دارد.
- ۷- تمرین مقاومتی بر شاخص سقوط بیماران دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر دارد.
- ۸- تمرین مقاومتی بر زمان واکنش ساده بیماران دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر دارد.
- ۹- تمرین مقاومتی بر زمان واکنش انتخابی بیماران دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر دارد.

## **۱-۶. محدودیت‌های تحقیق**

### **۱-۶-۱. محدودیت‌های خارج از کنترل**

- ۱- افت آزمودنی‌ها در طول مداخله
- ۲- عدم تمایل به مشارکت منظم در برنامه‌های تمرینی در گروه تجربی
- ۳- فعالیت‌های خارج از برنامه تمرینی افراد در طول مداخله

### **۱-۶-۲. محدودیت‌های کنترل شده**

- ۱- همسان سازی رژیم غذایی در روزهای قبل از ارزیابی
- ۲- ثبت سه روزه رژیم غذایی و محاسبه کالری مصرفی در پیش آزمون و پس آزمون

۳- سطح فعالیت بدنی افراد شرکت کننده در پژوهش

۴- کنترل قند خون آزمودنی‌های گروه تجربی پیش از هر جلسه تمرین

## **۱-۷. تعریف مفهومی و عملیاتی واژه‌ها و اصطلاحات:**

### **۱-۷-۱. تمرین مقاومتی**

#### **تعریف مفهومی**

تمرین مقاومتی به روش خاصی از تمرینات اطلاق می‌شود که در آن به تدریج از طیف وسیعی از بار مقاومتی و انواع تمرین‌ها استفاده می‌شود تا توانایی فرد را برای اعمال نیرو یا مقاومت در برابر آن افزایش دهد. تمرینات مقاومتی با انواع انقباض‌های عضلانی در ارتباط هستند و می‌توانند از انقباض-های ایستا، پویا یا هر دو بهره جویند (۳۷).

#### **تعریف عملیاتی**

منظور از تمرین مقاومتی در این پژوهش، تمرینات ورزشی شامل تمرینات مقاومتی بود که ۳ جلسه در هفته و به مدت ۳ ماه انجام شد. شدت تمرینات ۵۰٪ یک تکرار بیشینه و با ۱۰-۲۰ تکرار در ۱-۲ دور بود. افزایش بار با تعداد تکرار به تدریج در ماه‌ها انجام شد. در هر جلسه ۸ الی ۱۰ نوع تمرین در عضلات بزرگ شامل عضلات اصلی بالاتنه (پرس سینه، پرس شانه، لت پول، جلو بازو، پشت بازو)، عضلات اصلی پایین تنه (پرس پا، جلوپا و پشت پا) عضلات تنه (شکم و فیله)، همراه با گرم کردن، سرد کردن و استراحت بین ست‌ها انجام شد.

## ۱-۷-۲. دیابت

### تعریف مفهومی

دیابت از جمله بیماری‌های متابولیک و یک اختلال چندعاملی است که با افزایش مزمن قندخون یا هیپرگلیسمی مشخص می‌شود و ناشی از اختلال ترشح و یا عمل انسولین و یا هر دوی آن‌ها می‌باشد (۳۸).

### تعریف عملیاتی

در این مطالعه زنان دیابتی نوع-۲ با دامنه سنی ۴۰ تا ۷۰ سال و  $HbA1c > 6/6\%$  که حداقل ۵ سال از تشخیص دیابت آن‌ها توسط پزشک متخصص غدد گذشته بود شرکت داشتند.

## ۱-۷-۳. نوروپاتی محیطی دیابتی

### تعریف مفهومی

نوروپاتی محیطی اختلال در اعصابی است که از مغز و طناب نخاعی سرچشمه می‌گیرند و در اثر انحطاط آکسونی و یا میلینی نوروئ‌های عصبی اتفاق می‌افتد. وجود علائم و نشانه‌های اختلال در عملکرد اعصاب محیطی در بیماران دیابتی با حذف سایر علل نوروپاتی، به عنوان نوروپاتی دیابتی در نظر گرفته می‌شود. پلی نوروپاتی متقارن دیستال شایع‌ترین نوع نوروپاتی دیابتی است که یک نوع نوروپاتی حسی و حرکتی وابسته به طول است که معمولاً هر دو نوع فیبرهای عصبی کوتاه و طویل محیطی را تحت تاثیر قرار می‌دهد (۳۹).

### تعریف عملیاتی

در این تحقیق افراد دیابتی بر اساس تشخیص پزشک و امتیاز نمره غربالگری نوروپاتی دیابتی میشیگان<sup>۱</sup> بررسی شدند. بر اساس معاینات بالینی انجام شده در این روش نمره‌دهی، نوروپاتی دیابتی

<sup>۱</sup> Michigan diabetic neuropathy score (mdns)

به ۴ گروه تقسیم‌بندی می‌شود که امتیاز ۶ و کمتر ، بدون نوروپاتی در نظر گرفته می‌شود. امتیاز ۷ الی ۱۲، نوروپاتی خفیف. امتیاز ۱۳ الی ۲۹ نوروپاتی متوسط و امتیاز ۳۰ الی ۴۶ نوروپاتی شدید در نظر گرفته می‌شود. معیار ورود به تحقیق برای آزمودنی‌ها نوروپاتی دیابتی خفیف و متوسط بود که به همین جهت امتیاز اسکور کمتر از ۷ و بیشتر از ۳۰، از مطالعه خارج شدند.

#### **۱-۷-۴. توزیع دینامیک فشار کف پا**

##### **تعریف مفهومی**

توزیع فشار در ناحیه کف پا در حالت ایستاده را می‌گویند (۴۰).

##### **تعریف عملیاتی**

در تحقیق حاضر منظور از توزیع دینامیک فشار کف پا اطلاعات ارائه شده توسط footscan طی ایستادن است.

#### **۱-۷-۵. تعادل**

##### **تعریف مفهومی**

توانایی حفظ خط گرانش (خط عمودی مرکز جرم) بدن در سطح اتکا با حداقل نوسان را می‌گویند (۴۰).

##### **تعریف عملیاتی**

در تحقیق حاضر منظور از تعادل امتیاز کسب شده طی آزمون‌های شاخص دینامیک راه رفتن و FICSIT-4 می‌باشد.

## ۱-۷-۶. ترس از سقوط

### تعریف مفهومی

ترس از سقوط، به عنوان از دست دادن اعتماد به نفس ناشی از افتادن در هنگام انجام فعالیت‌های روزمره است (۴۱).

### تعریف عملیاتی

در تحقیق حاضر منظور از ترس از سقوط امتیاز کسب شده در آزمون مقیاس بین‌المللی کارآمدی سقوط<sup>۱</sup> بود.

## ۱-۷-۷. زمان واکنش

### تعریف مفهومی

زمان واکنش به فاصله زمانی بین ارائه ناگهانی یک محرک تا شروع یک پاسخ گفته می‌شود که به دو بخش پیش‌حرکتی و زمان حرکت تقسیم می‌شود (۴۲).

### تعریف عملیاتی

در تحقیق حاضر منظور از زمان واکنش انتخابی میزان زمان بین دیدن نور بر روی دیوار و پا گذاشتن روی سوییچ مت بود و واکنش انتخابی دیدن نور در جهت‌های مختلف و پا گذاشتن روی ۴ جهت سوییچ مت بود.

---

<sup>۱</sup> . Fall Efficacy Scale International



# فصل دوم

## ادبیات و پیشینه تحقیق

## ۲-۱. مقدمه

در این فصل مبانی نظری و پیشینه مربوط به پژوهش به تفصیل ارائه می‌شود. ابتدا تعاریف مربوط به دیابت و اپیدمیولوژی دیابت بیان شده و سپس عوارض بیماری به ویژه نوروپاتی دیابتی مورد بحث قرار می‌گیرد. در ادامه مکانیسم تاثیرگذاری عوامل دخیل در نوروپاتی مطرح شده و تاثیرات ورزش و فعالیت بدنی بر بیماری و مکانیسم‌های اثرگذاری این مقوله نیز به بحث گذاشته خواهد شد. در نهایت پیشینه تحقیق و مطالعات مشابه و مرتبط با پژوهش حاضر ارائه می‌گردد.

## ۲-۲. دیابت

دیابت به‌عنوان چهارمین علت عمده مرگ و میر در بیشتر کشورهای پیشرفته شناخته شده است (۴۳). دیابت سندرمی است که با اختلال در متابولیسم گلوکز شناخته می‌شود که در نهایت منجر به افزایش مزمن قندخون می‌شود و با وضعیت هایپرگلیسمی<sup>۱</sup> شناخته می‌شود. این وضعیت زمانی اتفاق می‌افتد که پانکراس قادر به ترشح کافی انسولین نبوده و یا سلول‌های بدن قادر به پاسخ‌دهی مناسب به انسولین از طریق گیرنده‌های انسولین در سطح سلول نیستند (مقاومت به انسولین) و یا ممکن است هر دو مورد هم‌زمان اتفاق افتد (۴۴). دیابت ملیتوس به طور قابل توجهی باعث افزایش مرگ و میر شده که با تشخیص و درمان آن در مراحل اولیه بیماری، می‌توان میزان مرگ و میر ناشی از آن را کاهش داد. به طور متوسط هزینه درمان در بیماران دیابتی، ۲ برابر افراد غیر دیابتی است. بنابراین، پیشگیری و درمان دیابت می‌تواند به طور قابل ملاحظه‌ای این هزینه‌ها را کاهش دهد. خوشبختانه بیماران دیابتی می‌توانند مرحله به مرحله بیماری خود را کنترل کرده و خطر عوارض ناشی از دیابت و مرگ زود راس را کاهش دهند. شایع‌ترین نوع دیابت، دیابت نوع ۲ است که دیابت غیر وابسته به انسولین نیز اطلاق می‌شود. علاوه بر این، دیابت نوع ۱ نیز به عنوان دیابت وابسته به انسولین شناخته می‌شود (۴۴). دیابت نوع ۱ تقریباً ۵ تا ۱۰ درصد همه بیماران تشخیص داده شده را شامل می‌شود.

---

<sup>۱</sup> Hyperglycemia



افراد مبتلا به دیابت نوع ۱، وابسته به انسولین برونزاد به منظور جلوگیری از کتواسیدوز و عوارض ناشی از دیابت می‌باشند. دیابت نوع ۱ می‌تواند در هر سنی رخ بدهد ولی اغلب افراد مبتلا سن کمتر از ۳۰ سال دارند؛ اگر چه این بیماری در افراد مسن هم رخ می‌دهد. افراد اغلب لاغر هستند اما برخی از افراد بدون هیچ علامتی یا علائم جزئی با اضافه وزن تشخیص داده می‌شوند که می‌تواند منعکس کننده روند افزایش چاقی در میان کودکان و بزرگسالان باشد. از دیگر موارد دسته‌بندی دیابت، دیابت بارداری، پره دیابت<sup>۱</sup> یا پیش دیابت، دیابت خودایمنی نهفته پیری، دیابت مرتبط با سندرم‌های ژنتیکی خاص، دیابت القا شونده به وسیله داروها، را می‌توان نام برد (۴۵). دیابت نوع ۲ شایع‌ترین شکل دیابت است که تقریباً ۹۰ الی ۹۵ درصد از همه بیماران مبتلا به دیابت، را در بر می‌گیرد. این بیماری یک بیماری پیشرونده است که در بیشتر افراد قبل از تشخیص به مدت طولانی وجود داشته است. هایپرگلیسمی به تدریج پیشرفت می‌کند و اغلب در مراحل اولیه به اندازه کافی شدید نیست که خطر پیشرفت عوارض میکروواسکولار و ماکروواسکولار را در این بیماران افزایش دهد. اکثر مبتلایان به دیابت نوع ۲، چاق هستند و چاقی به تنهایی علت درجاتی از مقاومت به انسولین می‌باشد. بیمارانی که با توجه به معیارهای سنتی، چاق نیستند ممکن است دارای توزیع درصد چربی بالاتر و غالباً در ناحیه شکمی باشند. به هر حال، برخی از افراد چاق هرگز به دیابت مبتلا نمی‌شوند. بنابراین، چاقی به همراه استعداد ژنتیکی عوامل زمینه‌ساز مهمی برای بروز دیابت نوع ۲ است. فاکتورهای خطر دیگر عبارتند از فاکتورهای محیطی و ژنتیکی، سابقه خانوادگی دیابت، بالاتر بودن سن، عدم فعالیت بدنی، سابقه قبلی دیابت بارداری، پیش دیابت بودن، پرفشاری خونی یا دیس لیپیدمی و نژاد یا قومیت. یک نگرانی بزرگ پیرامون وضعیت پیش دیابت یا همان اختلال تحمل گلوکز و اختلال در قندخون ناشتا وجود دارد. اگر راهبردهای تغییر سبک زندگی اجرا نشود، تمام این افراد در معرض خطر بالای ابتلا به دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی-عروقی خواهند بود (۴۵). جدول ۱-۲ معیارهای تشخیص دیابت را نشان می‌دهد (۴۶).

<sup>۱</sup> . Prediabetes

## جدول ۱-۲. معیارهای تشخیص دیابت (انجمن دیابت آمریکا)

|                                                                                 |                                                                                                                                                             |
|---------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| هموگلوبین گلیکوزیله $\leq 6/5$ درصد                                             | این آزمایش باید در شرایط و با استفاده از روشی که توسط NGSP* تایید شده، انجام شود                                                                            |
| گلوکز حالت ناشتا $\leq 126$ میلی گرم بر دسی لیتر                                | حالت ناشتا به معنی عدم دریافت کالری حداقل به مدت ۸ ساعت پس از خواب شبانه است.                                                                               |
| گل.کز پلاسما ۲ ساعت بعد از بارگیری ۷۵ گرم گلوکز $\leq 200$ میلی گرم بر دسی لیتر | این تست باید با توجه به سازمان بهداشت جهانی، با استفاده از بارگیری گلوکز معادل با ۷۵ گرم گلوکز محلول در آب انجام شود                                        |
| بالا یا پایین رفتن غیر عادی قند خون                                             | افراد با آثار شگرف هایپرگلیسمیا (سطوح غیرعادی بالای قند خون)، در صورتی که گلوکز پلاسما به طور تصادفی اندازه گیری شود بیشتر از ۲۰۰ میلی گرم بر دسی لیتر باشد |

\*National Glycohemoglobin Standardization Program

## ۲-۳. همه گیرشناسی

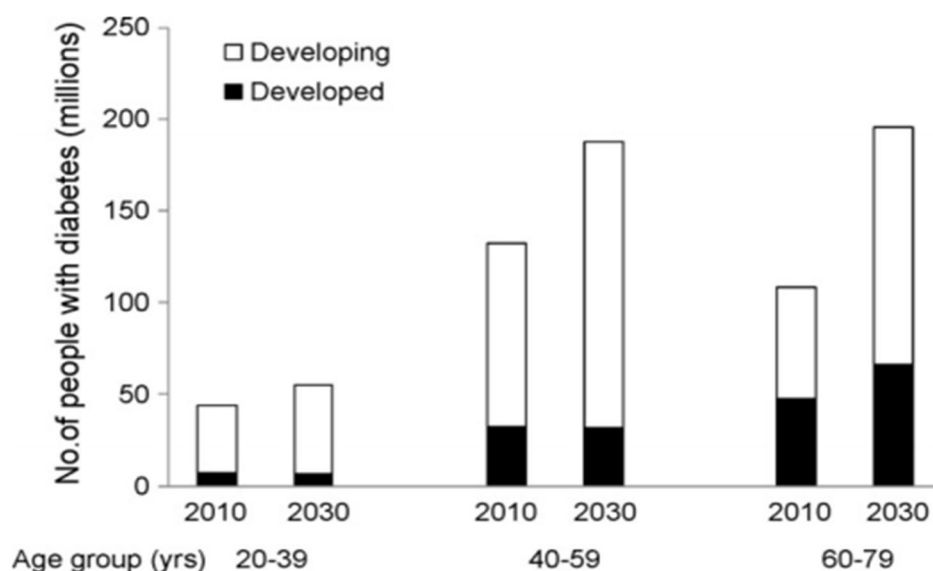
طبق آمارهای فدراسیون بین المللی دیابت (IDF)<sup>۱</sup> در سال ۲۰۱۰، حدود ۶/۱ درصد جمعیت ۲۰ تا ۷۹ ساله ایران یعنی ۲,۸۷۱,۵۰۰ نفر به دیابت آشکار و ۹/۷ درصد یعنی ۴,۵۴۰,۵۰۰ نفر به اختلال در تحمل گلوکز مبتلا هستند که مجموعاً ۷,۴۱۲,۰۰۰ نفر می باشد (۳۸). بر اساس گزارش های سازمان جهانی بهداشت، میزان شیوع دیابت نوع ۲ در ایران، به عنوان یکی از کشورهای درحال توسعه، در سال ۱۹۹۵، ۲۰۰۰، ۲۰۲۵ به ترتیب ۵/۵، ۵/۷ و ۶/۸ درصد برآورد شده که بر مبنای آن جمعیت دیابتی کشور در این سال ها به ترتیب ۱۶۹۲۰۰۰، ۱۹۷۷۰۰۰ و ۵۱۲۵۰۰۰ خواهد بود (۴۷).

از نظر اهمیت این بیماری باید گفت که دیابت ملیتوس مهم ترین علت نابینایی در بین افراد ۲۵-۷۵ سال و مهم ترین علت قطع اندام در آمریکا می باشد (۴۸). میزان وقوع دیابت ملیتوس در دو دهه

<sup>1</sup> . International Diabetes Federation

گذشته به نحو چشمگیری افزایش یافته است پیش بینی می‌شود در آینده نیز همچنان افزایش یابد. به طوری که تعداد بیماران دیابتی بالای ۲۰ سال در سراسر جهان در سال ۲۰۰۰ به میزان ۱۷۱ میلیون تخمین زده شده است، انتظار می‌رود در سال ۲۰۳۰ به ۳۶۶ میلیون برسد (۳۸). اگر چه میزان وقوع دیابت نوع ۱ و ۲ در سراسر جهان رو به افزایش است ولی انتظار می‌رود سرعت این افزایش در دیابت نوع ۲ بیشتر باشد که این افزایش می‌تواند به دلیل تغییر شیوه زندگی که منجر به افزایش شیوع چاقی و کاهش میزان فعالیت بدنی شده است باشد. میزان وقوع دیابت نوع ۲ در بعضی از جزایر اقیانوس آرام بسیار زیاد بوده، در کشورهایی نظیر هند و ایالات متحده در حد متوسط و در روسیه و چین کم می‌باشد که به نظر می‌رسد این اختلافات ناشی از عوامل ژنتیک و محیط باشد (۳۰). مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده‌اند که دیابت در ایران دارای توزیع متغیری است، در مطالعه‌ای که در اصفهان بر روی افراد ۳۵ سال و بالاتر انجام گرفت شیوع دیابت ۸-۷٪ و در بوشهر ۱۳/۶٪ و این میزان در افراد بالای ۳۰ سال در مناطق شهری استان یزد ۱۴/۵۲٪ بود که در مقایسه با سایر استان‌هایی که مطالعه مشابه انجام داده‌اند، دیابت در استان یزد شیوع بیشتری داشت (۴۹). طبق آمار جهانی هر ۱۰ ثانیه دو نفر به دیابت مبتلا می‌شود. هر ۸ ثانیه یک نفر جان خود را به علت دیابت از دست می‌دهد. دیابت علت یک میلیون قطع عضو در سال می‌باشد. ۹۰ درصد افراد مبتلا به دیابت، مبتلا به دیابت نوع ۲ هستند. ۵۰ درصد افراد مبتلا به دیابت از بیماری خود اطلاعی ندارند. پس از گذشت ۱۵ سال از بیماری، ۲٪ مبتلایان به دیابت دچار نابینایی و ۱۰٪ دچار عوارض شدید چشمی می‌شوند. ۱۰-۲۰٪ مبتلایان به دیابت در اثر عوارض ناشی از دیابت مانند مشکلات کلیوی و قلبی-عروقی فوت می‌کنند. سن ابتلا به دیابت نوع ۲ در دنیا ۵۵ تا ۶۵ سالگی است، درحالی که در ایران ۴۵-۵۰ سالگی است. حدود ۴ میلیون ایرانی مبتلا به دیابت هستند (بنیاد بین المللی پیشگیری و کنترل بیماری‌ها). شیوع دیابت ملیتوس نوع ۲ در افراد چاق و مسن بیشتر است (۷۰). براساس گزارشات موجود سالانه هزینه‌های سنگینی به صورت مستقیم و غیر مستقیم ناشی از این بیماری و عوارض آن بر سیستم سلامت جوامع وارد می‌شود. بر اساس تحقیقات، هزینه مالی ناشی از دیابت نوع

۲ در سال ۱۹۸۶ در ایالت متحده آمریکا بیش از ۱۹/۸ میلیارد دلار بوده است که از این رقم مبلغ ۳۸۴۹ میلیون دلار ناشی از اختلالات قلبی عروقی، ۳۷ میلیون دلار ناشی از اختلالات بینایی، ۲۴۰ میلیون دلار ناشی از نوروپاتی، ۱۰۴ میلیون دلار بخاطر نفروپاتی و ۱۴۵ میلیون دلار بخاطر زخم‌های پوستی بوده است (۵۱). هزینه‌های درمان دیابت از سال ۲۰۰۷ تا ۲۰۱۲ حدود ۴۱ درصد افزایش داشته است که البته این افزایش به دلیل افزایش موارد جدید ابتلا به دیابت نیست. بخشی از افزایش هزینه‌ها به دلیل عوارضی است که فرد دیابتی ممکن است بر اثر ابتلای درازمدت دیابت به آن گرفتار شود که از جمله می‌توان به عوارض قلبی عروقی، نوروپاتی، نفروپاتی و ... اشاره کرد. بررسی‌ها نشان می‌دهد هم تعداد افراد مبتلا به دیابت و هم هزینه‌های درمان در کشورما نیز رو به افزایش است (۵۲، ۵۳). تنها راه پیشگیری از این اپیدمی عظیم و عوارض ناشی از آن، تلاش برای تغییر در روش‌های زندگی عموم مردم و شناخت عوامل مؤثر بر آن می‌باشد (۵۴).



شکل ۲-۱: میزان افراد بزرگسال مبتلا به دیابت در کشورهای در حال توسعه و توسعه یافته در سال ۲۰۱۰ تا

۲۰۳۰ (۳)

## ۲-۴. تشخیص دیابت

دیابت از طریق روش‌های آزمایشگاهی تشخیص داده می‌شود که دو مورد از معمول‌ترین آن‌ها قندخون ناشتا و آزمون تحمل گلوکز است. واژه تشخیص به تایید افراد مشکوک به بیماری و دارای نشانه‌های دیابت اطلاق می‌شود که این علائم و نشانه‌های تشنگی بیش از حد، پراشتهایی، پرادراری، دفع قند از ادرار، کاهش سریع وزن و مشکلات ذهنی و از دست دادن هوشیاری به علت افزایش سطح گلوکز در مغز است (۴۶). در موارد طبیعی غلظت گلوکز باید پایین‌تر از ۱۰۰ میلی گرم بر دسی لیتر باشد. مقادیر بین ۱۰۰ تا ۱۲۵ میلی گرم بر دسی لیتر به عنوان وضعیت مقاومت به انسولین و یا پیش دیابت در نظر گرفته می‌شود و سطوح بالاتر از ۱۲۶ میلی گرم بر دسی لیتر نشانگر دیابت است (۴۶). واژه (IGT)<sup>۱</sup> یک آزمون تشخیصی است و عبارت است از سطح گلوکز پلاسما بین ۷/۸-۱۱/۱ mm/L (۱۴۰-۲۰۰ mm/dl) دو ساعت پس از مصرف ۷۵ گرم گلوکز خوراکی. تقریباً در همه کسانی که به طرف دیابت نوع ۲ پیشرفت می‌کنند، شرایطی وجود دارد که پری دیابتیک نام دارد که در این شرایط میزان قندخون از حد طبیعی بالاتر ولی زیر مقداری است که برای تعریف دیابت مطرح است، بین (۱۰۰-۱۲۶ mm/dl) و اختلال تست تحمل گلوکز به طور تیپیک و هیپرگلیسمی و مقاومت به انسولین مشخص می‌شود و یک مرحله قبل از دیابت نوع ۲ است (۵۵). افراد با تست اختلال در تحمل گلوکز بدون تغییر شیوه زندگی کمتر از ۱۰ سال به سمت دیابت نوع ۲- پیشرفت می‌کنند (۵۶).

## ۲-۵. عوارض میکرو و اسکولار دیابت

بیماری‌های میکرو-واسکولار شامل نفروپاتی، نوروپاتی و رتینوپاتی است. عوارض میکروواسکولار در دیابت نوع ۱ و ۲، در نتیجه هایپرگلیسمی مزمن بوجود می‌آید. به دلیل اختلال در هوموستاز گلوکز در بیماران دیابتی، وجود هایپرگلیسمی منعکس کننده علت اصلی مرگ و میر در بیماران دیابتی نوع

<sup>۱</sup> Impaired Glucose Tolerance

۲ است. بهبود هوموستاز گلوکز و بنابراین محدودیت مواجهه بدن با شرایط هایپرگلاسمی یکی از پیشگیری‌های اصلی مرتبط با عوارض دیابت می‌باشد.

از عوارض میکروواسکولار دیابتی با زمینه اختلال عروقی می‌توان به آسیب سیستم اعصاب محیطی (پلی نوروپاتی) اشاره کرد. اعتقاد بر این است که علت آن تغییرات ریزجریانی<sup>۱</sup> در عروق مرتبط با نوروپاتی‌ها است. این تغییرات در بیماران دیابتی که در معرض خطر بالایی از عفونت و زخم هستند می‌تواند بسیار بااهمیت باشد. از دست دادن حس لامسه در اعصاب این بیماران می‌تواند خطرناک باشد به لحاظ اینکه بیماران ممکن است زمان مناسب برای درمان عفونت و زخم در مراحل اولیه را از دست دهند. افراد دیابتی در مقایسه با افراد غیردیابتی، تا حدود ۲۵ برابر بیشتر در معرض خطر قطع پا قرار دارند (۵۷).

عارضه دیگر، نفروپاتی مزمن ناشی از دیابت نوع-۲ است. این بیماری نیز یک علت عروقی متمایز و ویژه دارد و اغلب با اختلال اندوتلیال زمینه‌ای که بیماران از قبل دارند نمود پیدا می‌کند. در نهایت رتینوپاتی نیز یک عارضه معمول در بیماران دیابتی نوع-۲ است. در این عارضه شریان‌هایی که خون را به چشم فراهم می‌کنند دچار آسیب می‌شوند که می‌تواند به کاهش بینایی منجر شود. تغییرات در ساختار و عملکرد عروق تعیین کننده میزان پیشرفت عوارض عروقی مرتبط با دیابت نوع-۲ است (۵۷).

## ۲-۶. نوروپاتی محیطی دیابت

این نوع نوروپاتی هر دو اعصاب حسی و حرکتی را تحت تاثیر قرار می‌دهد. این عارضه ابتدا اعصاب حسی را درگیر می‌کند که عمدتاً از یک توزیع به اصطلاح جوراب-دستکش<sup>۲</sup> برخوردار است و آسیب عصبی از قسمت دیستال به سمت پروگزیمال انتشار می‌یابد. درگیری سیستم عصبی در این نوروپاتی

---

<sup>1</sup> Micro circulatory

<sup>2</sup> Stocking and Glove

آکسونال است که هر دو فیبرهای عصبی کوتاه و بلند را تحت تاثیر قرار می‌دهد. علائم آن متفاوت است که می‌تواند با احساس سوزش یا درد مانند سوزن زدن، بی‌حسی، مورمور شدن و درد بیش از حد در پاها و اندام تحتانی به صورت متقارن تظاهر یابد. به طور کلی در موارد شدیدتر، دست‌ها نیز درگیر می‌شوند. درد ناشی از نوروپاتی معمولاً در شب شدیدتر می‌شود و با قدم‌زدن تا حدودی تسکین می‌یابد. نشانه و علامت دیگر از نوروپاتی عدم تحمل برای تماس پتو با پاها است. بیش از ۵۰ درصد افراد دیابتی ممکن است علائم را نشان ندهند و در این موارد نوروپاتی محیطی تنها با بررسی‌های عصبی و مطالعه عملکرد اعصاب مشخص می‌شود (۹). ممکن است ۱۰ تا ۲۰ درصد افراد علائم حسی شدید را نشان دهند که در این موارد نیاز به درمان می‌باشد (۵). در برخی افراد علائم بی‌حسی و عدم درد مشاهده می‌شود که با عفونت پا و زخم پا همراه است. نوروپاتی حسی با عدم حس در پاها عامل زمینه ساز پای دیابتی و زخم و قطع پا در نظر گرفته می‌شود (۹). اگر چه این علائم از نشانه‌های بیماری دیابت است، نوروپاتی محیطی و شدت آن بستگی به مدت بیماری و کنترل قندخون دارد. مستقل از سن بیمار و مدت بیماری، علائم بالینی متفاوتی از نوروپاتی محیطی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ و ۲ وجود ندارد (۵).

جدول ۲-۲. طبقه‌بندی نوروپاتی‌های دیابتی (۵۴)

| نوع نوروپاتی                              | طبقه بندی نوروپاتی                        |
|-------------------------------------------|-------------------------------------------|
| حسی حرکتی (مزمن)<br>حسی (حاد)<br>اتونومیک | پلی نوروپاتی‌های عمومی/مقارن <sup>۱</sup> |

<sup>۱</sup> Generalized/symmetrical polyneuropathies

|                                                 |                                                                                                                                                        |
|-------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| نوروپاتی‌های کانونی و چندکانونی <sup>۱</sup>    | حرکتی پروگزیمال <sup>۲</sup> (امیوتروفی) <sup>۳</sup><br>کانونی اندام <sup>۴</sup><br>جمجمه‌ای <sup>۵</sup><br>رادیکولونوروپاتی پشتی-کمری <sup>۶</sup> |
| نوروپاتی برگشت‌پذیر سریع                        | هایپرگلیسمیک                                                                                                                                           |
| پلی‌نوروپاتی دمی‌لینه التهابی مزمن <sup>۷</sup> | -                                                                                                                                                      |

## ۲-۷. شیوع پلی‌نوروپاتی محیطی دیابت

از آنجا که شیوع دیابت در جهان رو به افزایش است، انتظار می‌رود که نوروپاتی محیطی دیابت نیز روندی رو به افزایش داشته باشد (۳۹). تقریباً ۵۰٪ بیماران دیابتی در آمریکا از نوروپاتی محیطی دیابت رنج می‌برند (۹،۵). میزان شیوع این عارضه در بیماران دیابتی در مطالعه براساس سابقه بیماری، کنترل گلیسمی و روش‌های تشخیصی متفاوت گزارش شده است. در یک مطالعه در ایتالیا که بر روی ۸۷۵۸ بیمار دیابتی انجام شد، ۳۰/۳٪ افراد از لحاظ بالینی مبتلا به نوروپاتی محیطی تشخیص داده شدند اما زمانی که ارزیابی‌های نورولوژیک و مطالعات هدایت عصبی انجام شد این درصد به ۸۳/۵٪ افزایش یافت (۵۸). تحقیقات نشان داده‌اند که درصد شیوع نوروپاتی محیطی در مرحله تشخیص و شناسایی دیابت پایین بود (۷٪ الی ۸٪) و پس از طی سال‌ها از تشخیص بیماری شیوع آن تا ۵۰٪ افزایش می‌یابد (۹،۵).

<sup>1</sup> .Autonomic Focal and Multifocal Neuropathies

<sup>2</sup> .Proximal Motor

<sup>3</sup> .Amyotrophy

<sup>4</sup> .Focal limb

<sup>5</sup> .Cranial

<sup>6</sup> .Thoracolumbar Radiculoneuropathy

<sup>7</sup> .Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy



## ۲-۸. روش‌های ارزیابی نوروپاتی محیطی دیابت

آزمایشات بالینی شامل ارزیابی حس محیطی، رفلکس تاندونی و قدرت عضلانی است. علائم نوروپاتیک مانند از بین رفتن حس در اندام دور از تنه، نبود رفلکس تاندونی و مطالعات هدایت عصبی غیرطبیعی نشان‌دهنده وجود نوروپاتی محیطی هستند (۵۹). بیماران دیابتی باید به طور منظم از لحاظ وجود نوروپاتی غربالگری و آزمایش بشوند، چرا که یک آزمایش ساده از وجود نوروپاتی پیش‌بینی کننده احتمال زخم پا در آینده است. بررسی‌های مربوط به زخم پا، پینه و ناهنجاری و بدشکلی پا و هم چنین کفش و پوشش استفاده شده در پا باید انجام بشود (۶۰). در تشخیص نوروپاتی دیابتی سایر موارد و علل غیر دیابتی نیز باید کنار گذاشته شوند (یعنی عوامل متابولیک، وراثت، اختلالات و سوء تغذیه و ایمنی) (۶۱). برخی وضعیت‌های متابولیک باعث نوروپاتی می‌شوند (کمبود ویتامین B12، کم کاری تیروئید و افزایش اوره خون) و پلی نوروپاتی تخریب کننده میلینی ناشی از التهاب مزمن معمولاً در دیابت اتفاق می‌افتد. علاوه بر این مصرف الکل نیز باید مد نظر گرفته شود (۶۱).

## ۲-۸-۱. امتیاز ناتوانی در نوروپاتی

دیک<sup>۱</sup> و همکاران (۱۹۸۸) پیشگام استفاده از امتیاز ترکیبی برای ارزیابی علائم بالینی بودند که برای اولین بار امتیاز ناتوانی نوروپاتی<sup>۲</sup> را مطرح کردند (۶۲). و بعداً امتیاز اختلال نوروپاتی<sup>۳</sup> را مطرح کردند (۶۳). آنها یک برنامه‌ای را برای شناسایی و درجه بندی پلی نوروپاتی عرضه کردند. در NDS، اختلال حسی، قدرت عضلانی و رفلکس تاندونی به صورت منفرد امتیازدهی می‌شوند و تمام امتیاز برای به دست آوردن یک امتیاز مجموع از نقص نورولوژیکی با هم جمع می‌شوند. NDS، اعصاب مجمله‌ای و اندام تحتانی و فوقانی را به طور دو طرفه بررسی می‌کند. این سیستم درجه‌بندی می‌تواند در مطالعات اپیدمیولوژیک، تحقیقات بالینی به صورت کاربردی استفاده شود. هر آیتم به صورت زیر درجه بندی

<sup>1</sup> Dyck

<sup>2</sup> Neuropathy disability score(NDS)

<sup>3</sup> Neuropathy impairment score(NIS)

می‌شود: ۰ = عدم نقص، ۱ = نقص متوسط، ۲ = نقص شدید، ۳ = عدم وجود عملکرد یا نقص بسیار شدید. NDS تعدیل شده در بسیاری از مطالعات گسترده مورد استفاده قرار گرفته است و نشان داده شده است برای پیش بینی زخم پا در آینده بکار می‌رود. ارزیابی‌های ترکیبی ساده به اندازه ارزیابی‌های پیچیده دقیق هستند (۶۱). از جمله این موارد می‌توان به دو روش ارزیابی، غربالگری نوروپاتی میشیگان<sup>۱</sup> (MNSI) و امتیازبندی نوروپاتی دیابت میشیگان<sup>۲</sup> (MDNS) اشاره کرد (۶۳).

## ۲-۸-۲. غربالگری نوروپاتی میشیگان (MNSI)

این روش غربالگری نوروپاتی، به جهت سهولت انجام ارزیابی‌های کلینیکی، می‌تواند برای جمعیت‌های وسیع بیماران دیابتی، برای غربالگری اولیه از وجود نوروپاتی دیابتی در این بیماران مورد استفاده قرار گیرد. MNSI شامل ۱۵ سوال بله یا خیر است. سوالاتی در مورد وجود حس در پا (درد، بی‌حسی، حسایت به دما). همچنین در ادامه با یک بررسی مختصر علائم بالینی همراه است. این بررسی شامل: (۱) بررسی شکل پاها به جهت وجود تغییر شکل انگشتان، پوست خشک، عفونت یا زخم. (۲) یک بررسی شبه کمی از وجود حس لرزش در پشت شست پا<sup>۳</sup> (نرمال، کاهش یافته، بدون حس) و (۳) درجه بندی میزان رفلکس آشیل (نرمال، کاهش یافته یا بدون رفلکس). هم در قسمت مربوط به سوالات و هم ارزیابی فیزیکی، امتیاز بالاتر نشان‌دهنده شدت بالاتر نوروپاتی است. نتایجی که MNSI فراهم می‌کند، یک غربالگری مناسب برای شناسایی نوروپاتی دیابتی است و در قدم بعدی MDNS می‌تواند به عنوان یک ابزار مناسب جهت تایید تشخیص نوروپاتی و همچنین درجه‌بندی از شدت نوروپاتی دیابتی، مورد استفاده قرار گیرد (۶۴). (پیوست ۳)

<sup>1</sup> Michigan neuropathy screening instrument

<sup>2</sup> Michigan diabetic neuropathy score

<sup>3</sup> Dorsum of the great toe

## ۲-۸-۳. امتیازبندی نوروپاتی دیابتی میثیگان (MDNS)

وقتی امتیاز بدست آمده از MNSI و MDNS، با مراحل نوروپاتی دیابت بر اساس طبقه بندی مایوکلینیک مورد مقایسه قرار می‌گیرد، اینطور نشان می‌دهد که MDNS یک روش سریع و مورد اطمینان برای تایید وجود نوروپاتی دیابت و همچنین درجه بندی از شدت نوروپاتی است. بررسی‌های MDNS شامل ۳ قسمت، ارزیابی نقص حسی، ارزیابی قدرت عضلانی و رفلکس‌ها می‌باشد که به صورت مجزا در دو طرف بدن انجام می‌شود و مجموع امتیازات آن ۴۶ است. بررسی‌های نقص حسی شامل: مونوفیلان ۱۰ گرم، ارتعاش در انگشت شست<sup>۱</sup>، ضربه محکم به پشت انگشت شست پا<sup>۲</sup> (نرمال=۰، تقلیل یافته=۱، وجود ندارد=۲). بررسی‌های ارزیابی قدرت عضلانی شامل: گسترش انگشتان<sup>۳</sup>، اکستنشن انگشت شست پا<sup>۴</sup>، دورسی فلکشن قوزک<sup>۵</sup> (نرمال=۰، خفیف تا متوسط=۱، شدید=۲، وجود ندارد=۳). بررسی رفلکس‌ها شامل: رفلکس دوسربازویی<sup>۶</sup>، رفلکس سه سر بازویی<sup>۷</sup>، رفلکس چهارسرانی<sup>۸</sup>، رفلکس آشیل<sup>۹</sup> (وجود دارد=۰، با فشار مجدد وجود دارد=۱، وجود ندارد=۲). در نهایت برای برآورد شدت نوروپاتی تقسیم بندی به این صورت است که:

۰-۶: بدون نوروپاتی ، ۷-۱۲: نوروپاتی خفیف ، ۱۳-۲۹: نوروپاتی متوسط ، ۳۰-۴۶: نوروپاتی شدید

(۶۴). (پیوست شماره ۴)

<sup>1</sup> Vibration at big toe

<sup>2</sup> Pin prick on dorsum of great toe

<sup>3</sup> Finger spread

<sup>4</sup> Great toe extension

<sup>5</sup> Ankle dorsi flexion

<sup>6</sup> Biceps brachili

<sup>7</sup> Triceps brachili

<sup>8</sup> Quadriceps femoris

<sup>9</sup> achilles

## ۲-۸-۴. امتیاز علائم نوروپاتی

امتیاز علائم نوروپاتی<sup>۱</sup> (NSS) نیز توسط دیک و همکاران (۱۹۸۸) به منظور تعریف علائم نوروپاتی مطرح شد (۶۳). NSS شامل علائم دیستال و پروگزیمال ضعف عضلانی، اختلالات حسی (مانند درد، بی حسی، عدم تعادل در راه رفتن) و نوروپاتی اتونومیک (مانند ضعف جنسی، فشارخون ارتواستاتیک، و اسهال شبانه) است. علائم چند گانه نوروپاتی در تشخیص نوروپاتی محیطی از علائم منفرد دقیق‌تر هستند (۵۹). روی هم‌رفته ۱۷ شانه در NSS درجه بندی شده‌اند: ۱ برای وجود نشانه و ۰ برای عدم وجود نشانه (۶۲).

## ۲-۸-۵. آزمایشات نوروفیزیولوژیک

مطالعات هدایت عصبی<sup>۲</sup> (NCS)، آزمایش کمی حسی<sup>۳</sup> (QST) و آزمایش درک لرزش، روش‌هایی هستند که برای بررسی عملکرد اعصاب محیطی بکار می‌روند. دو مورد اول در تحقیقات بالینی و به صورت کاربردی استفاده می‌شوند و مورد سوم در ابتدا در تحقیقات استفاده می‌شد. در تشخیص نوروپاتی محیطی، مطالعات هدایت عصبی بهترین و آگهی دهنده‌ترین بخش ارزیابی‌های نوروفیزیولوژیک هستند (۵۹).

## ۲-۸-۵-۱. مطالعات هدایت عصبی

NCS مطالعات الکتروفیزیولوژیکی هستند که به طور متداول به صورت کاربردی برای ارزیابی و پیشگیری وضعیت مشکوک نوروپاتی محیطی و سایر اختلالات عصبی-عضلانی مورد استفاده قرار می‌گیرند. NCS برای تشخیص نوروپاتی دیابت ضروری نیست اما وجود آن باعث تشخیص ویژه‌تر نوروپاتی می‌شود (۵۹). NCS بایستی در نمونه‌های غیر معمول نوروپاتی در بیماران دیابتی

<sup>1</sup> Neuropathy symptom score

<sup>2</sup> Nerve conduction studies

<sup>3</sup> Quantitative sensory testing

درخواست شود، که ممکن است سایر گونه‌های نوروپاتی را تشخیص دهد. مطالعات هدایت عصبی باید در شرایطی که گسترش ضعف اندام دور از تنه اتفاق می‌افتد و یا در موارد علائم غیرمقارن/چند کانونی (مشکوک به واسکولیت) و یا در موارد سابقه فامیلی و وراثت نوروپاتی / ناهنجاری پا، انجام شود. مطالعات هدایت عصبی غیرتهاجمی، مشاهده‌ای، استاندارد هستند و یک روش حساس برای بررسی عملکرد اعصاب حسی و حرکتی است. در یک تکانه الکتریکی، یک پتانسیل عمل، با تحریک عصب و هدایت آن در طول آکسون‌های حسی یا حرکتی ایجاد می‌شود. در یک عصب نرمال، امپلی‌تود با سرعت هدایت عصبی تقریباً ۵۰ تا ۷۰ متر بر ثانیه گسترش می‌یابد. این مورد را می‌توان با دقت و به طور عینی اندازه‌گیری کرد و از طریق آن وجود و یا عدم وجود، شدت و میزان ضعف در عملکرد عصب محیطی را نشان داد. مطالعات هدایت عصبی می‌تواند طرح توزیع ناهنجاری (کانونی، چندکانونی یا منتشر) و اینکه آیا پاتوفیزیولوژی آن عمدتاً میلین زدایی قطعه‌ای<sup>۱</sup> است یا تخریب آکسونی<sup>۲</sup> را نشان دهد. تخریب آکسونی باعث کاهش پتانسیل عمل عصب حسی و نیز عصب حرکتی می‌شود. تخریب میلینی باعث کاهش سرعت هدایت عصبی و افزایش پراکندگی<sup>۳</sup> آن می‌شود. هر دو اعصاب آوران و وایران با این روش می‌توانند مورد آزمایش قرار گیرند. بنابراین نوروپاتی حسی یا حرکتی را می‌توان از طریق آن تشخیص داد. در شرایط مشکوک به وجود نوروپاتی محیطی، اعصاب اولنار<sup>۴</sup> و مدین<sup>۵</sup> در دست و اعصاب نازک نئی<sup>۶</sup>، درشت نئی خلفی<sup>۷</sup> و عصب ساق پای<sup>۸</sup> اعصابی هستند که معمولاً مورد بررسی‌های الکتروفیزیولوژیک قرار می‌گیرند. راهبردها و پروتکل‌های توصیه شده برای NCS در تشخیص نوروپاتی محیطی در تحقیقات بالینی منتشر شده است (۵۹،۶۵). این پروتکل شامل بررسی یک جانبه اعصاب حسی ساق پای، اولنار و مدین و اعصاب حرکتی نازک نئی، درشت نئی، مدین و

<sup>۱</sup> Segmental demyelination

<sup>۲</sup> Axonal degeneration

<sup>۳</sup> dispersion

<sup>۴</sup> Ulnar

<sup>۵</sup> Median

<sup>۶</sup> Peroneal

<sup>۷</sup> Posterior tibial

<sup>۸</sup> Sural

اولنار با موج F است. معیار حداقل برای تایید پلی نوروپاتی متقارن دیستال به وسیله الکترودیگنوز شامل غیرطبیعی بودن هدایت عصبی در دو عصب مجزا است که یکی از آنها باید عصب ساق پایی باشد (۵۹).

## **۲-۸-۵-۲. آزمایش کمی عصبی (QST)**

آزمایش کمی عصب روشی است که برای بررسی عملکرد اعصاب محیطی در فیبرهای عصبی بزرگ و میلینه و فیبرهای عصبی کوچک و نازک میلینه و فیبرهای عصبی کوچک غیرمیلینه استفاده می‌شود. آستانه درک لرزش در برجستگی‌های استخوانی در اندام فوقانی و تحتانی اندازه‌گیری می‌شود. آستانه درک گرما و سرما در قسمت جانبی پا و برآمدگی کف دست انجام می‌شود. برای تعیین آستانه حسی، شدت تحریک از صفر شروع شده و افزایش می‌یابد تا جاییکه تحریک برای نخستین بار توسط فرد احساس می‌شود. آستانه با محاسبه میانگین درک و آستانه ناپدید (عدم درک) در سه بار متوالی از هر نقطه برآورد می‌شود.

## **۲-۹. علت شناسی نوروپاتی محیطی دیابت**

عوامل خطرزا برای گسترش پلی نوروپاتی محیطی دیابت عبارتند از: مدت بیماری، درجه هایپرگلیسمی، چربی خون بالا، فشارخون و قد (۵). سازوکارهای پاتوفیزیولوژیکی نوروپاتی محیطی به طور کامل شناخته نشده‌اند. اعتقاد بر این است که عوامل متابولیک و عروقی متعددی در این عارضه نقش دارند (۳۲). علاوه بر این، نشان داده شده است که عوامل ایمنی نیز ممکن است در پاتوژنز نوروپاتی اتونومیک در دیابت نوع-۱ و همچنین احتمالاً در پاتوژنز نوروپاتی محیطی در دیابت نوع-۱ و نوع-۲ نقش داشته باشد. مهم‌ترین عوامل تاثیرگذار در پاتوژنز نوروپاتی دیابتی عبارتند از: تغییرات در متابولیسم داخل عصب، کاهش فراهمی جریان خون عصب و مکانیسم‌های ایمنی (۶۶).

**تغییرات در متابولیسم داخل عصب:** مطالعات متابولیسم درون عصب بیشترین توجه را به فشاراکسایشی، مسیرپولیول<sup>۱</sup>، گلیکوزیلاسیون پیشرفته، فعال سازی پروتئین کیناز C و متابولیسم ناقص اسیدهای چرب ضروری دارند (۶۶).

## **۲-۱۰. تاثیر عوامل متابولیکی بر نوروپاتی محیطی دیابت**

در بین عوامل متابولیک، هایپرگلیسمی، احتمالاً مهم‌ترین عامل آغازگر است. در وضعیت هایپرگلیسمی، گلوکز زاید از طریق آنزیم آلدوز ردوکتاز<sup>۲</sup> در مسیر پولیول تبدیل به سوربیتول<sup>۳</sup> می‌شود. این تبدیل منجر به تجمع سوربیتول و تخلیه میو-اینوزیتول<sup>۴</sup> در بافت عصبی می‌شود (۲۹). فعال سازی مسیر پولیول در اثر هایپرگلیسمی ممکن است منجر به تغییر در نسبت NAD/NADH شده و باعث آسیب مستقیم عصبی و یا کاهش جریان خون عصب شود (۵). در تحقیقات آزمایشگاهی، این تغییرات متابولیک باعث تورم و اماس و تغییر در فعالیت ATPase سدیم-پتاسیمی با کاهش سرعت هدایت در موش‌های دیابتی مرتبط است (۶۷). به علاوه، هایپرگلیسمی می‌تواند باعث تولید محصولات گلیکوزیله پیشرفته<sup>۵</sup> و بنیان‌های آزاد شود که برای سلول‌های عصبی سمی هستند. فشار اکسایشی در عوض ممکن است نفوذپذیری میتوکندریایی را تحت تاثیر قرار داده و منجر به فعال سازی مسیر مرگ برنامه‌ریزی شده و آپوپتوز سلول‌های شوان شود (۲۹).

در برخی از بافت‌های مشخص مانند عدسی چشم، کلیه، عروق خونی و اعصاب برای ورود گلوکز به داخل سلول نیاز به انسولین نیست. این عامل باعث آسیب‌پذیر شدن این بافت‌ها در مقابل هایپرگلیسمی می‌شود. افزایش قندخون در اثر دیابت منجر به افزایش گلوکز بین سلولی در این

<sup>1</sup> Polyol pathway

<sup>2</sup> Aldose reductase

<sup>3</sup> Sorbitol

<sup>4</sup> Myo-inositol

<sup>5</sup> Advanced glycation end products

بافت‌ها و در نتیجه فعال‌سازی مسیر پولیول می‌شود. در مسیر پولیول ابتدا گلوکز از طریق آنزیم آلدوز ردوکتاز به سوربیتول و سپس از طریق آنزیم سوربیتول دهیدروژناز به فروکتوز تبدیل می‌شود (۲۹). در شرایط طبیعی متابولیسم گلوکز از طریق مسیر پولیول محدود است. با این حال، در شرایط هایپرگلیسمی مزمن مسیر پولیول بیش فعال می‌شود. افزایش فعالیت مسیر سوربیتول منجر به تجمع سوربیتول درون سلولی و تخلیه میواینوزیتول با فعال سازی PKC و غیر فعال شدن کانال سدیم-پتاسیم می‌شود (۲۹). این مسئله که تجمع سوربیتول و افزایش فعالیت مسیر پولیول مسئول نقص در عملکرد اعصاب است کاملاً مشخص نیست اما توافق عمومی بر این است افزایش جریان مسیر پولیول در راه‌اندازی و حفظ مکانیسم‌های ثانویه که در نوروپاتی دیابت نقش دارند اثرگذار است مانند استرس اکسایشی، ایسکمی عصب، تاثیرات نوروتروپیک و افزایش گلیکاسیون غیرآنزیمی (۲۹). گلیکاسیون غیر آنزیمی پروتئین‌ها زمانی اتفاق می‌افتد که مونوساکاریدها به پروتئین‌ها متصل می‌شوند. قابلیت گلیکاسیون فروکتوز، متابولیت تولید شده از گلوکز در مسیر پولیول، ۱۰ برابر بیشتر از گلوکز است. بنابراین، پروتئین‌ها در بیماران دیابتی مستعد گلیکاسیون غیرآنزیمی است (۶۵، ۶۸). گلیکاسیون غیرآنزیمی برخی از سلول‌ها ممکن است ذاتاً برگشت‌پذیر و آسیب‌زا باشد، اما در برخی موارد، مانند غشای پایه ماتریکس و DNA پروتئین‌ها واکنش‌های برگشت‌ناپذیر می‌دهند و محصولات نهایی پیشرفته گلیکاسیون<sup>۱</sup> (AGEs) تشکیل می‌شود (۶۸). این محصولات (AGEs) منجر به عوارض متعددی در دیابت به طریق مختلف می‌شوند. AGEs پروتئین‌های غیرگلیکوزیله را به دام می‌اندازند و در مقابل تخریب پروتئولیتیک مقاومت می‌کنند. این مواد همچنین باعث تحریک پراکسیداسیون چربی و ممانعت از آزادسازی نیتریک اکساید می‌شوند. به علاوه، AGEs باعث گلیکاسیون نوروفیلانمنت‌های آکسونی، توبولین، اکتین و میلین پروتئین‌های P<sub>0</sub> می‌شوند (۶۵). اتصال AGEs به پروتئین‌های عصبی ممکن است در اختلال در انتقال آکسونی و نهایتاً آتروفی آکسون و تخریب عصب نقش داشته باشد (۲۹). AGEs می‌توانند ماکروفاژها را برای تولید گیرنده برایشان تحریک کنند. اتصال AGEs

<sup>1</sup> Advanced glycation end products



به گیرنده‌هایشان بر روی ماکروفاژها تولید رادیکال‌های آزاد و آزادسازی سایتوکاین‌های التهابی مانند TNF- $\alpha$  و IL-1 را تحریک می‌کند و می‌تواند منجر به اختلال در عملکرد عصبی شود (۲۹). اتصال AGEs به گیرنده‌هایشان آبشار سیگنالی داخل سلولی وابسته به MAPK راه می‌اندازد که تولید گونه‌های اکسیژنی فعال را از طریق مکانیسم‌های شامل NADPH اکسیداز و نیز از طریق قرارگیری مولکول‌های پرواکسیدانی در سطح سلول افزایش می‌دهد (۴۲).

فشاراکسایشی ناشی از تعامل AGEs و گیرنده‌هایشان در ناکارآمدی سلول‌های اندوتلیالی و عوارض عروقی دیابت نقش دارد (۲۹). فعالیت آنزیمی آلدوز ردوکتاز در تبدیل گلوکز به سوربیتول در مسیر پولیول به NADPH به عنوان کوفاکتور وابسته است (۲۹). آنتی اکسیدان سلولی قوی به نام گلوتاتیون نیز به NADPH به عنوان کوفاکتور وابسته است. بنابراین، افزایش جریان مسیر پولیول در اثر هایپرگلیسمی، باعث تخلیه NADPH داخل سلولی می‌شود و در نتیجه سطوح آنتی اکسیدان گلوتاتیون کاهش می‌یابد. کاهش سطوح آنتی اکسیدان گلوتاتیون، سلول را در مقابل آسیب‌های ناشی از بنیان‌های آزاد تولید شده در شرایط طبیعی مستعد و آسیب‌پذیر می‌کند (۲۹). تولید بیش از حد سوربیتول از طریق افزایش فعالیت مسیر پولیول همچنین باعث فشاراسمزی داخل سلولی و نیز کاهش سطوح تورین و اسکوربات، دو آنتی اکسیدان درون زاد، می‌شود که در نهایت می‌تواند منجر به تولید بیشتر گونه‌های فعال اکسیژن شود (۶۹).

گونه‌های اکسیژن فعال در سطح میتوکندری نیز تولید می‌شوند. سوپراکسید در شرایط طبیعی در میتوکندری به عنوان محصول فرعی متابولیسم تولید می‌شود. هایپرگلیسمی می‌تواند بار اضافی بر ظرفیت متابولیک زنجیره انتقال الکترون و فسفوریلاسیون اکسیژن وارد کند و منجر به تولید بیش از حد سوپراکسید شود (۶۹). استرس اکسایش میتوکندریایی تنظیم انرژی سلولی را از طریق تعامل NO و سیتوکروم C، تنظیم نامناسب پروتئینی و تغییر در نفوذپذیری غشای داخلی میتوکندری تغییر می‌دهد (۶۹، ۲۹).

آسیب سلولی به وسیله فشاراکسایشی به طریق مختلف اتفاق می‌افتد. سوپراکسید و نیتریک اکساید به عنوان گونه‌های فعال اکسیژن بسیار ضعیف و بی‌خطرند. با این حال، در مواقع تولید بیش از حد، این مولکول‌ها می‌توانند ترکیب شده و پراکسی نیترات بسیار فعال را تولید کنند که لیپیدها و پروتئین‌ها را مورد هجوم قرار داده و عملکرد آن‌ها را مختل می‌کند (۶۹). لیپیدهای موجود در غشای پلاسمایی، میتوکندری و شبکه آندوپلاسمی محل‌های اصلی پراکسیداسیون توسط گونه‌های فعال اکسیژن هستند. پروتئین‌ها و اسیدهای نوکلئیک نیز اهداف پراکسیداسیون و نیتروزیلاسیون توسط گونه‌های فعال اکسیژن هستند. پروتئین‌های تحت تاثیر قرار گرفته عملکرد ناقص دارند و می‌توانند منجر به نقص عملکرد عصبی مانند کاهش انتقال اکسونی و کاهش حمایت نوروتروپیک شوند. تجمع بیش از حد این پروتئین‌ها می‌تواند منجر به آسیب DNA و نهایتاً آپوپتوز شود (۶۹، ۲۹).

## **۲-۱۰-۱. تغییرات ساختاری در اعصاب محیطی ناشی از هایپرگلیسمی**

در نوروپاتی دیابتی انسانی، ضایعات اکسونی در اعصاب محیطی احتمالاً بارزترین و شدیدترین تغییرات مورفولوژیک است (۲۹). در بیماران دیابتی نوع-۲، تغییرات واکنشی، تکثیری و انحطاطی در سلول‌های شوان میلینه در عصب ساق پایی اتفاق می‌افتد. این تغییرات شامل مواردی مانند تجمع قطرات چربی، میتوکندری‌های بزرگ شده و میلین‌زدایی است (۶۵). تغییرات قطر اکسونی برجسته‌تر از تغییرات غلاف میلین است و فیبرهای عصبی کوچکتر بیشتر از فیبرهای بزرگتر تحت تاثیر قرار می‌گیرند. در موش‌های دیابتی شده با STZ، تغییرات مشاهده شده در قطر اکسونی با انسولین درمانی محافظت شد که دلالت بر نقش هایپرگلیسمی به عنوان دلیل اصلی تغییرات ساختاری است (۷۰).

## **۲-۱۱. نوروپاتی محیطی دیابت و تعادل**

تعادل یک توانایی بنیادی برای انسان است و اختلال آن به‌طور چشمگیری توانایی فرد را برای انجام نیازهای ضروری روزانه (راه‌رفتن، چرخش، تغییر وضعیت و ...) به‌طور قابل توجهی کاهش می‌دهد

(۷۱). تعادل به دو صورت ایستا و پویا تقسیم می‌شود. تعادل ایستا، توانایی حفظ مرکز ثقل در سطح اتکا است. همچنین حفظ تعادل در حالت ایستا معمولاً مقیاس شناسایی عملکرد اندام تحتانی بدن محسوب می‌شود (۷۲). تعادل پویا، قامت بدن را در جلوگیری از افتادن، توصیف می‌کند. به علاوه تعادل پویا را تحت عنوان حرکت فعال مرکز فشار ایستادن، راه رفتن و یا هر مهارت دیگر تعریف می‌کنند (۷۳). تعامل سه سیستمی که از آن‌ها به‌عنوان (حس‌های سه‌گانه کنترل وضعیت) یاد می‌شود (سیستم‌های حسی-پیکری، بینایی و دهلیزی) برای حفظ ثبات، تعادل و کنترل وضعیت فرد هنگام ایستادن و اغشاشات وضعیتی ضروری است (۱۰). به نظر می‌رسد که در این امر سیستم حسی-پیکری از همه مهم‌تر باشد (۱۰). منبع اصلی اطلاعات این سیستم در حفظ و تنظیم کنترل وضعیت، آوران‌های حس عمقی هستند که از اندام تحتانی به‌خصوص ساختارهای اطراف مچ پا سرچشمه می‌گیرند. در بیماران مبتلا به نوروپاتی محیطی فقدان یا تخریب آوران‌های اندام تحتانی، باعث از بین رفتن بازخوراند دقیق حس عمقی از اندام‌های تحتانی شده، در نتیجه منجر به بی‌ثباتی این افراد می‌گردد (۱۰). به‌طوری که احتمال افتادن این افراد ۱۵ برابر بیشتر از افراد سالم و بیماران دیابتی بدون نوروپاتی است (۱۰). بیماران دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی داراری سرعت پایین قدم زدن، کاهش ریتم، طول گام کوتاه، افزایش زمان ایستادن و تغییرات گام‌به‌گام بیشتر در مقایسه با افراد سالم هستند. به‌علاوه این تغییرات راه‌رفتن بر سطوح نامنظم افزایش می‌یابد (۷۴). علاوه بر این، این بیماران دارای حرکت و قدرت مچ پا کمتری هستند. همچنین زمان شروع و پایان فعالیت عضلانی آن‌ها در مقایسه با افراد سالم متفاوت است. این بیماران در طی مرحله ایستادن انقباضات عضلات آگونیست و آنتاگونیست بیشتری را در مفصل مچ پا و مفصل‌زانو نشان می‌دهند (۱۴). افراد مبتلا به نوروپاتی محیطی ناشی از دیابت دچار اختلال نسبی در حفظ تعادل خود هستند (۷۵). در این بیماران نوسان وضعیتی مخصوصاً با چشمان بسته افزایش می‌یابد. نوروپاتی محیطی ناشی از دیابت، اختلال قابل توجهی در حس کف پا ایجاد می‌کند که این آسیب، توانایی بیماران را در حفظ تعادل حین فعالیت‌های روزانه کاهش می‌دهد (۷۵). از دیگر عوامل اختلال تعادل می‌توان به اختلال در

استراتژی‌های حرکتی، اختلال ساختارهای بیومکانیکی و عدم درک صحیح موقعیت اشاره کرد (۷۵). بی‌تعادلی وضعیتی ناشی از نوروپاتی محیطی، خطر ضربه‌های کوچک و زخم را افزایش می‌دهد. افراد دیابتی دارای نوروپاتی حتی با چشمان باز هم دارای اختلال کنترل وضعیتی بوده و احتمال زمین خوردن آن‌ها نیز زیاد است (۷۵). همچنین در تحقیق اپن هیم<sup>۱</sup> و همکاران، کنترل وضعیت را در افراد دیابتی دارای نوروپاتی مورد بررسی قرار دادند. در مطالعه آن‌ها در حالت چشم‌های بسته، بیماران دیابتی با نوروپاتی شدید و متوسط از تعادل بسیار کمتری نسبت به افراد سالم و افراد دیابتی بدون نوروپاتی برخوردار بودند (۷۶).

## ۲-۱۲. نوروپاتی محیطی دیابت و زمان واکنش

زمان واکنش به عنوان یک شاخص مرکزی برای سنجش عملکرد سیستم عصبی و پردازش اطلاعات همواره مورد توجه بوده است. زمان واکنش طولانی‌تر بیانگر اختلال در سیستم پردازش شناختی می‌باشد (۷۷). حرکات هدفمند نیازمند یکپارچگی بین سیستم عصبی مرکزی (CNS) و دیگر اندام‌ها و سیستم بدن است. سیستم عصبی مرکزی به منظور اجرای حرکت در محیط می‌بایست قادر به شناسایی، ادراک درونداد حسی، تصمیم‌گیری درست و اجرای عمل در زمان‌بندی و هماهنگی صحیح باشد. در تمام این فعالیت‌ها مغز نیازمند یکسری اعمال است، که فرایند پردازش اطلاعات نام دارد و هر مرحله نیاز به زمان مشخصی دارد. این زمان از طریق زمان کورنومتری که همان زمان عکس-العمل می‌باشد، اندازه‌گیری می‌شود. زمان واکنش یک شاخص غیر مستقیم برای سنجش توانایی پردازش سیستم عصبی و وسیله‌ای ساده برای تعیین ارتباط عملکرد حسی-حرکتی است. چرا که مستلزم درگیری، مکانیزم‌های سیستم عصبی مرکزی است (۷۸). از آنجایی که نوروپاتی به صورت یک اختلال حسی قرینه از قسمت پایینی اندام تحتانی و بعد اندام فوقانی ظهور می‌کند و با الگوی جوراب-دستکش به سمت بالایی اندام پیشرفت می‌کند (۹). در نوروپاتی فیبرهای عصبی قادر به

---

<sup>۱</sup> . Oppenheim U

تامین خون خود نیستند ولی نیازمند موادغذایی و اکسیژن در طول غشا خود هستند، زمانی که آکسون‌ها و دندریت‌ها تغذیه نمی‌شوند انتقال ایمپالس‌ها کاهش یافته و سوربیتول در بافت عصبی تجمع می‌یابد و سبب کاهش عملکرد حسی-حرکتی می‌شود (۷۹) در نتیجه میزان زمان واکنش به یک محرک در فرد افزایش می‌یابد.

## ۲-۱۳. نوروپاتی محیطی دیابت، نوسانات کنترل پاسچر و خطر سقوط

یکی از مشکلاتی که بیماران دیابتی با آن مواجه می‌شوند، آسیب‌های ناشی از افتادن و اختلال تعادل است که پیامدهای جسمی و روانی متعددی دارد. به گونه‌ای که در بین افراد دیابتی بالای ۶۵ سال، زمین خوردن، ۷۱٪ از سوانح منجر به مرگ را شامل می‌شود. این افراد تقریباً ۳ برابر بیشتر از گروه همسان، به دنبال آسیب‌های ناشی از افتادن، در بیمارستان بستری می‌شوند که منجر به بی‌حرکی، مراقبت‌های پرستاری در منزل و حتی مرگ‌ومیر می‌شود. نتایج سال‌ها تحقیق روی بیماران دیابتی گویای آن است که عوامل مختلفی می‌توانند در به وجود آمدن این اختلال تعادل تأثیرگذار باشند. از جمله این عوامل می‌توان به نقص بینایی و تغییر در روندهای هماهنگ کننده وضعیتی و نوروپاتی‌ها اشاره کرد که در این بین نوروپاتی بیشترین اهمیت را دارد (۸۰). نوروپاتی که منجر به تخریب تدریجی سیستم عصبی و ایجاد اختلال در سیستم سوماتوسنسوری<sup>۱</sup> می‌شود (۱۰). اطلاعات سوماتوسنسوری، به همراه اطلاعات بینایی و وستیبولار، نقش مهمی در حفظ تعادل دارند، به گونه‌ای که تأخیر و یا فقدان اطلاعات سوماتوسنسوری رسیده از پوست، مفصل و گیرنده‌های عضلانی، عامل بسیاری از اختلالات وضعیتی و زمین خوردن در افراد مبتلا به نوروپاتی حسی تحتانی می‌باشد (۸۱، ۸۲). و همچنین دیگر آسیب‌ها در این بیماران از دست دادن فیبرهای قطور میلینه و آوران‌های حس عمقی می‌باشد که منجر به از دست دادن حس لمس، فشار، ارتعاش و از دست دادن حس وضعیت مفصل می‌شود که در نتیجه باعث بی‌ثباتی پاسچرال در افراد نوروپاتیک مزمن و تولید

<sup>۱</sup>. Somatosensory

آتاکسی<sup>۱</sup> (عدم تعادل) می‌شود (۳۹). به نظر می‌رسد کاهش ارسال پیام‌های حسی و فقدان فیدبک دقیق حس عمقی از اندام‌های تحتانی، منجر به کاهش دقت و کارایی راهبردهای واکنشی کنترل کننده تعادل می‌شود که ممکن است سبب به هم‌خوردن تعادل فرد شده، در صورت عدم توانایی او در بازیابی ثبات وضعیتی، منتهی به زمین خوردن بیمار می‌شود (۷۶). مطالعات نشان داده است که بین شدت نوروپاتی ناشی از دیابت و بی‌ثباتی پاسچرال ارتباط خطی وجود دارد (۸۲). در مطالعه‌ای مروری که توسط باننت<sup>۲</sup> و همکاران انجام شد، ۲۸ مقاله در رابطه با میزان نوسان پاسچرال افراد با و بدون بیماری دیابت گردآوری گردید. مشاهدات کلی نشان می‌داد که نوسان پوسچرال در بیماران دیابتیک به خصوص اگر همراه با نوروپاتی باشند، بیشتر است (۸۳). با این حال، استراتژی‌های درمان که بتواند راهرفتن و تعادل را بهبود بخشد، و همچنین باعث کاهش خطر سقوط شود کم است (۸۲).

## ۲-۱۴. نوروپاتی محیطی دیابت و راه رفتن

تفاوت الگوی راهرفتن بیماران مبتلا به نوروپاتی دیابتی از افراد سالم از دو جنبه قابل بررسی است. یکی اینکه این گروه از بیماران به منظور کاهش فشار کف پا از الگوی راهرفتن به این سو و آن سو<sup>۳</sup> استفاده می‌کنند که به معنای افزایش مدت زمان مرحله میانی ایستایی<sup>۴</sup> از طریق انجام سریع دو مرحله برخورد پاشنه با زمین در ابتدا و برداشت پنجه پا از زمین در انتهای فاز ایستایی می‌باشد (۸۴). طولانی‌تر بودن مدت زمان فاز ایستایی در بیماران مبتلا به نوروپاتی دیابتی در مطالعه سیستماتیک و متاآنالیز انجام شده توسط فرناندو<sup>۵</sup> و همکاران (۲۰۱۳) مستند گشته که با کاهش سرعت راهرفتن و کاهش فشار حداکثر کف پا همراه است (۸۵). لذا بیماران مبتلا به نوروپاتی دیابتی جهت کاهش فشارهای کف پای در پاشنه و پنجه، آهسته‌تر را می‌روند و قدم‌های کوتاه‌تری برمی‌دارند (۱۷). دوم آنکه بیماران مبتلا به نوروپاتی دیابتی صرف نظر از اتخاذ الگوی راهرفتن متفاوت برای کاهش

<sup>۱</sup> . Ataxia

<sup>۲</sup> . Bonnet C

<sup>۳</sup> . Shuffling gait

<sup>۴</sup> . Midstance

<sup>۵</sup> . Fernando M

فشارهای کف پا، استراتژی عصبی-عضلانی متفاوتی برای راه رفتن دارند که راه رفتن ایمن تر و محتاطانه تری را برایشان فراهم می کند (۱۴). دینگ ول<sup>۱</sup> و همکاران در بررسی غیرخطی و آنالیز سری زمانی راه رفتن در بیماران مبتلا به نوروپاتی دیابتی نشان دادند که کاهش سرعت راه رفتن و برداشتن گام های کوتاه تر، یک استراتژی جبرانی به منظور حفظ ثبات دینامیک و بهبود تعادل در این بیماران می باشد (۸۶).

## ۲-۱۵. نوروپاتی محیطی دیابت و ورزش

امروزه، تمرینات ورزشی با شدت متوسط به عنوان یک روش مهم و ایمن برای کنترل دیابت در افراد دیابتی توصیه شده است (۸۷-۸۸). اگر چه تحقیقات در زمینه تاثیرات متابولیک، عروقی و عصبی تمرینات ورزشی منظم در بیماران دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی بسیار کم است و این عارضه از بیماری کمتر مورد توجه قرار گرفته است، تحقیقات انجام شده بر روی بیماران دیابتی حاکی از تاثیرات مفید آن به خصوص در کنترل متابولیک است. با شرکت در فعالیت های ورزشی منظم، بیماران دیابتی نوع-۲ می توانند از فواید آن در بهبود کیفیت زندگی، کاهش قندخون و تاثیرات قلبی عروقی آن بهره برند. با توجه به شواهد پزشکی موجود، کنترل مطلوب متابولیک مانند کنترل قندخون، هموگلوبین گلیکوزیله، پاسخ قندخون به وعده غذایی و نیمرخ چربی از عوامل موثر در پیشگیری از پیشرفت نوروپاتی دیابتی است. بنابراین تمرینات ورزشی منظم ممکن است از پیشرفت این عارضه در بیماران دیابتی نوع ۲ ممانعت کند و یا آن را به تاخیر اندازد. تحقیقات اخیر نشان داده-اند تمرین هوازی عوارض ناشی از آسیب های میکروواسکولار دیابت را به طور معنی داری کاهش می-دهد (۸۹). مداخلات غیر دارویی مانند تمرین هوازی ممکن است جریان خون به اعصاب محیطی را افزایش داده و علائم نوروپاتی محیطی را بهبود بخشد (۹۰). اسمیت<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۰۶) کاهش درد نوروپاتی ناشی از دیابت و بهبود پاسخ های عصب حسی را با تعدیل سبک زندگی شامل تمرینات منظم

<sup>۱</sup> . Dingwell JB

<sup>۲</sup> . Smith AG

و تغذیه در موش‌های پیش‌دیابتی مشاهده کردند (۹۱). با اینحال، علی‌رغم وجود منابع گسترده در زمینه تاثیر تمرینات ورزشی بر دیابت نوع-۲، این عارضه دیابت چندان مورد توجه پژوهشگران حیطه ورزش قرار نگرفته است. با اینحال، اخیراً تحقیقات چند در این زمینه صورت گرفته است که در بخش پیشینه پژوهشی به تفصیل بررسی خواهند شد. در اندک تحقیقات صورت گرفته نشان داده شده است که انسولین و انقباض عضلانی هر دو به صورت مستقل باعث افزایش برداشت گلوکز از خون توسط عضلات می‌شوند. در حین استراحت، جذب گلوکز توسط عضله وابسته به انسولین بوده و نقش اصلی آن بازسازی ذخایر گلیکوژن عضله است. هنگام ورزش، انقباض‌های عضلانی جذب گلوکز را برای کمک به گلیکولیز و گلیکوژنولیز عضلانی افزایش می‌دهد. از آنجا که هر دو مسیر مجزا از یکدیگر هستند، جذب گلوکز خون به عضله در حال فعالیت در افراد دیابتی نوع-۲ که جذب وابسته به انسولین آنها دچار نقص است، طبیعی است. جذب گلوکز به عضله حتی بعد از ورزش نیز بالاست، زیرا مسیرهای تحریک کننده جذب گلوکز ساعت‌ها بعد از ورزش فعال باقی می‌مانند (۹۲).

انتقال گلوکز به عضله اسکلتی از طریق پروتئین‌های ناقل گلوکز انجام می‌شود و ناقل گلوکز GLUT4 مهم‌ترین ایزوفرم در عضله اسکلتی است که فعالیت آن تحت تاثیر انقباض و انسولین است. انسولین و انقباض عضلانی حین ورزش، جابجایی GLUT4 از عمق به سطح سلول را از طریق مسیرهای سیگنالی متفاوتی فعال می‌کنند. انقباض عضلانی از طریق فعال سازی پروتئین کیناز فعال شده با آدنوزین منوفسفات AMP<sup>۱</sup> باعث جابجایی GLUT-4 از عمق به سطح سلولی می‌شود. این فرضیه مطرح است که این تاثیر با افزایش کلسیم سیتوپلاسمی و یا افزایش پروتئین کیناز فعال شده با آدنوزین منوفسفات AMPK آغاز می‌شود (۹۳). عموماً در افراد دیابتی نوع ۲ جابجایی GLUT4 از عمق به سطح سلول که توسط انسولین تحریک می‌شود، مختل است. تمرین هوازی و مقاومتی محتوای GLUT4 و جذب گلوکز را حتی در بیماران دیابتی نوع ۲ افزایش می‌دهند. در نتیجه جذب گلوکز به عضله اسکلتی حین استراحت عمدتاً توسط تحریک انسولین صورت می‌گیرد که در افراد

---

<sup>۱</sup> AMP-activated protein kinase



دیابتی مختل است، در حالی که انقباض عضلانی انتقال گلوکز را از طریق بهبود حساسیت انسولینی و سازوکارهای مضاعف مجزا تحریک می‌کند (۹۴). یک وهله ورزش هوازی عمل انسولین و حساسیت به انسولین را برای ۲۴ تا ۴۸ ساعت افزایش می‌دهد (۹۵). تحقیقات ورزشی عموماً نشان می‌دهند تمرین ورزشی باعث کاهش هموگلوبین گلیکوزیله و حتی سطح کراتینین در افراد دیابتی می‌شود. در یک مطالعه متاآنالیز گزارش شد تمرین منظم ورزشی به مدت حداقل ۸ هفته اگرچه تأثیر معنی داری بر وزن نداشت، اما باعث افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی و کاهش هموگلوبین گلیکوزیله در بیماران دیابتی نوع-۲ شد (۹۶). علاوه بر این گزارش شده است شدت و مدت تمرینات از موارد مهم و تأثیر گذار بر کسب فواید سلامتی تمرین هوازی توسط افراد دیابتی است که در این بین نقش شدت تمرین برجسته‌تر است (۹۶). نقش شدت تمرین در تحقیقات اخیر بررسی شده است که نشان می‌دهد تمرینات با شدت بیشتر منجر به بهبودی بیشتر در حساسیت به انسولین، افزایش توان هوازی و کاهش بیشتر هموگلوبین گلیکوزیله در بیماران دیابتی نوع-۲ می‌شود (۹۶). همچنین نقش تمرین مقاومتی در کنترل گلوکز خون و عمل انسولین در دیابت نوع-۲ نیز در تحقیقات اخیر مورد توجه قرار گرفته است (۹۶). در مطالعه ای، مشاهده گردید سه جلسه تمرین مقاومتی در هفته به مدت سه ماه در مردان مسن دیابتی نوع-۲ موجب افزایش ۵ درصدی عمل انسولین، کاهش ۱۶ درصدی گلوکز خون و کاهش معنی‌دار چربی احشایی می‌شود (۹۷).

## **۱۶-۲. تمرین مقاومتی و نوروپاتی محیطی دیابت**

نشان داده شده است که تمرینات مقاومتی همانند تمرینات استقامتی سطح گلوکز خون را بهبود می‌بخشد. همچنین، مشاهده شده است که تمرینات مقاومتی عملکرد انسولین را در عضلات اسکلتی افزایش می‌دهد و تحمل گلوکز را بهبود می‌بخشد. علاوه بر این، موجب کاهش غلظت هموگلوبین گلیکوزیله ( $HbA_{1C}$ ) می‌شود. از آنجا که برخی برنامه‌های تمرین مقاومتی حساسیت بدن به انسولین را از طریق رشد عضلات اسکلتی بهبود می‌بخشند، این امر با افزایش توده عضلانی رابطه مستقیم و با

افزایش توده چربی رابطه معکوس دارد. مطالعات متعددی نیز نشان دادند که متعاقب اجرای برنامه- های تمرین مقاومتی به دلیل افزایش توده عضلانی خالص، برداشت گلوکز نیز بیشتر می شود (۹۸). همچنین تمرینات مقاومتی بر عضله سازی تأکید دارد و به نظر می رسد که متعاقب این تمرینات انقباض عضلات یک وضعیت شبه انسولینی پیدا می کنند و مقدار زیادی گلوکز را به درون سلول می فرستند و یا گیرنده های انسولین حساس تر می شوند و با انسولین کمتر قند بیشتری را به داخل سلول هدایت می کنند. همچنین انتظار بر این است که فعالیت بدنی باعث افزایش میزان GLUT۴ گردد و منجر به بهبود عمل انسولین بر متابولیسم گلوکز گردد (۹۹). تمرین مقاومتی با افزایش تولید نیرو، هیپرتروفی عضلانی، به ویژه در تارهای تند انقباض، فراخوانی تعداد زیاد واحد حرکتی و تکانش های عصبی همراه است. از سوی دیگر تمرینات مقاومتی ترجیحاً □ جذب گلوکز را با افزایش اندازه هر فیبر عضلانی بهبود می بخشد که همه این عوامل روی هم رفته بیشتر بر آمپلی تود پتانسیل عمل موثر می باشد (۱۰۰). در این بین به نظر می رسد تمرین های مقاومتی با تأثیر بر افزایش مصرف گلوکز و افزایش قدرت و توده عضلانی بتواند ابزار درمانی مؤثری در کنترل و معالجه برخی از بیماری ها باشد. تمرین های مقاومتی، پتانسیل افزایش قدرت عضلانی و تراکم مواد معدنی استخوان را نیز دارند که می تواند بهبود نسبتاً سریع، وضعیت عملکردی بیمار را به دنبال داشته باشد و از این رو بیمار زودتر پاداش تلاشش را دریافت می کند. به این دلیل که معمولاً در هر جلسه چند نوع تمرین مقاومتی متفاوت انجام می شود، عده ای آن را متنوع تر می دانند. البته باید توجه داشت که تمرین های مقاومتی، برخلاف تمرین های هوازی ساده ای چون پیاده روی، به ابزار، آگاهی از تکنیک تمرین و دستورالعمل اولیه نیاز دارند. در صورتی که منعی وجود نداشته باشد، بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ باید تشویق شوند ۳ جلسه (حداقل ۲ جلسه) در هفته به تمرین های مقاومتی بپردازند. در هر جلسه، تمرین ها باید همه گروه های بزرگ عضلانی را در قالب ۸ تا ۱۰ تمرین دربرگیرند.

## ۲-۱۶-۱. تمرین مقاومتی و تعادل

تمرین مقاومتی ابزار درمانی در حال رشدی است که دارای پتانسیل افزایش قدرت عضلانی، استقامت، انعطاف پذیری، ترکیب بدن و کاهش عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی می‌باشد (۱۰۱). تمرین مقاومتی می‌تواند حجم، قدرت و توان عضله را بهبود ببخشد و به عنوان یک ابزار درمانی در نظر گرفته شود. همچنین تمرین مقاومتی می‌تواند حساسیت انسولین، مصرف روزانه انرژی و کیفیت زندگی را افزایش بدهد (۱۰۲). با توجه به اینکه علت افزایش قدرت در جلسات اولیه تمرینات قدرتی تطابق در دستگاه عصبی می‌باشد، تطابق دستگاه عصبی از طریق تسهیل در وارد عمل شدن واحدهای حرکتی تندانباض و بزرگ، افزایش هماهنگی عضلات، اعمال استرس بر سیستم‌های عصبی-عضلانی و فرآیند برداشتن مهار خودبه‌خودی<sup>۱</sup> و عوامل روانی در اثر تمرین است. در نتیجه افزایش قدرت عضلات، دامنه حرکتی مفاصل، کنترل عصبی حرکات و عوامل روانی و اعمال اضافه بار بر انتقال اطلاعات از طریق سیستم‌های حسی سه گانه دستگاه عصبی مرکزی (سیستم‌های بینایی، دهلیزی و حسی پیکری) در اثر تمرین را می‌توان از دلایل افزایش تعادل پویا برشمرد (۱۰۳) و در این بین می‌توان افزایش دامنه حرکتی و قدرت عضلانی را در بهبود تعادل مهم دانست. همچنین تحقیقات نشان داده‌اند که تمرین مقاومتی باعث افزایش جریان خون به مغز و بنابراین کارایی بیشتر سلول‌های هرمی برای رساندن پیام به اندام‌ها و نیز کارایی بیشتر مخچه که نقش اصلی را در حفظ تعادل ایفا می‌کند، می‌شود (۱۰۴).

## ۲-۱۶-۲. تمرین مقاومتی و میزان سقوط

بررسی‌های سیستماتیک نشان داده‌اند که مداخلات ورزشی می‌توانند عملکرد فیزیکی، تعادل و احتمال خطر سقوط را کاهش دهند (۱۰۵). مطالعات متعدد نشان داده است که ارتباط مثبتی بین اختلال کنترل پاسچر و خطر سقوط در سالمندان وجود دارد (۱۰۵) از آنجا که به دنبال افتادن

---

<sup>1</sup> Disinhibition

عوارض جبران ناپذیری گریبان گیر سالمندان خواهد شد، پیشگیری از سقوط بهترین درمان می باشد. فعالیت بدنی آسان ترین روش فعال نگه داشتن عضلات، حفظ قدرت و هماهنگی عضلانی و کاهش خطر افتادن می باشد. در حال حاضر، برنامه های تمرینی پیشگیری از افتادن در شکل های گوناگونی وجود دارد و مشخص شده برنامه های تمرینی قدرتی، کششی و تعادلی در کاهش افتادن ها مفید هستند (۱۰۶). در مفصل پا گروه های عضلانی موافق و مخالفی که استحکام مفصل را فراهم می کند، شامل دو گروه عضلانی خم کننده-بازکننده و چرخش دهنده های داخلی و خارجی مچ پا هستند که اختلال در عملکرد این سیستم منجر به برهم خوردن تعادل قدرت این عضلات شده و در نتیجه بی-ثباتی در مفصل به وجود می آید. به همین علت، تمرینات مقاومتی سال هاست که برای افزایش قدرت عضلانی بعد از آسیب های عضلانی استفاده می شود (۱۰۷). بهبود نوسانات کنترل پاسچر و تعادل پس از تمرین مقاومتی ممکن است ناشی از ۲ دلیل باشد: اول اینکه ناهماهنگی بین قدرت عضلات مچ پا که منجر به ایملالانس بیومکانیکی در مچ پا می شود، تمرینات مقاومتی باعث برقراری توازن در بیومکانیک مچ پا می شود (۱۰۸). دلیل دوم ممکن است به دلیل افزایش دوک های عضلانی و اندام وتری گلژی باشد، بعد از تقویت ساختارهای عضلانی از طریق تمرینات مقاومتی توانایی حس عمقی می تواند از طریق تحریک دوک عضلانی و اندام وتری گلژی افزایش یابد. دوک های عضلانی محرک را از نورون های آوران گامای استاتیک و داینامیک<sup>۱</sup> دریافت می کنند و ممکن است که تمرینات مقاومتی فعالیت آوران های گاما را افزایش دهد که در نتیجه باعث افزایش بیشتر حس وضعیت مفصل می شود (۱۰۹).

## ۲-۱۶-۳. تمرین مقاومتی و زمان واکنش ساده و انتخابی

زمان واکنش یک عامل مهم در اجرای بسیاری از تکالیف حرکتی است، برخورداری از زمان واکنش سریع تر به فرد در جهت حفظ تعادل و اجتناب از سقوط در لحظه از دست دادن پایداری کمک می -

<sup>۱</sup> . dynamic gamma-efferent nerves Static and

کند نتایج تحقیقات متعددی نشان می‌دهد که زمان واکنش از اوایل تا اواسط دهه‌ی ۲۰ کاهش یافته، در اواسط دوران بزرگسالی به آهستگی افزایش می‌یابد و افزایش آن در دوران سالمندی سریع‌تر می‌شود (۱۱۰). چند عامل بر افت زمان واکنش در دوران بزرگسالی تاثیرگذار است که عدم فعالیت‌بدنی و نداشتن آمادگی جسمانی یکی از این عوامل است (۱۱۱). فعالیت‌بدنی باعث بهبود متابولیسم، تنفس، گردش خون، هضم و عملکرد غدد می‌شود. افزایش گردش خون در سیستم اعصاب مرکزی برای افزایش طول عمر سلول‌های مغزی و کارایی پردازش اطلاعات ضروری است. علاوه بر این فعالیت‌بدنی عملکرد بعضی پیک‌های عصبی را افزایش می‌دهد، این عوامل دارای اثری مثبت بر بخش‌های مرکزی زمان واکنش است. همچنین افزایش گردش خون در اندام‌های انتهایی باعث تولید دمای کافی برای هدایت سریع تکانه‌های عصبی به عضلات شده و بدین ترتیب بر بخش‌های محیطی زمان واکنش اثر می‌گذارد (۱۱۱). از آنجایی که فعالیت بدنی از جمله تمرینات مقاومتی باعث افزایش هماهنگی عصبی-عضلانی می‌شود (۱۰۳) می‌تواند بر زمان واکنش تاثیرگذار باشد.

## **۲-۱۷. پیشینه تحقیق**

با وجود تحقیقات گسترده پیرامون تاثیرات سلامتی و تندرستی ورزش در افراد دیابتی نوع-۱ و نوع-۲، تحقیقات ورزشی منحصرأ بررسی کننده تاثیر ورزش بر نوروپاتی دیابتی بسیار کم است. لذا پیشینه تحقیق در سه بخش تمرینات ورزشی و نوروپاتی محیطی دیابت، تمرینات ورزشی و متغیرهای مربوط به عوامل عملکردی، نوروپاتی محیطی دیابت و عوامل عملکردی در دیابت نوع ۲ دسته‌بندی شده است.

## **۲-۱۷-۱. تمرینات ورزشی و نوروپاتی محیطی دیابت**

غلامی و همکاران (۲۰۱۸) در پژوهشی به بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی بر کنترل قند خون و هدایت عصبی مردان دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی پرداختند. بیست و چهار مرد دیابتی

نوع دو به طور مساوی به دو گروه هوازی (سن  $43/2 \pm 6$  سال، وزن  $86/7 \pm 1$  کیلوگرم) و کنترل (سن  $42/2 \pm 4/1$  سال، وزن  $89/5 \pm 11$  کیلوگرم) تقسیم شدند. یافته ها نشان داد میانگین سرعت هدایت عصب حسی ساق پایی و عصب حرکتی نازکنئی در گروه تمرین به طور معنی داری افزایش یافت. همچنین سطوح قند خون ناشتا، قند خون ۲ ساعته و هموگلوبین گلیکوزیله در گروه تمرین به طور معنی داری کاهش یافت. آنان نتیجه گرفتند ۱۲ هفته تمرین هوازی تاثیرات مطلوبی بر کنترل قند خون و بهبود عملکرد عصبی در بیماران دیابتی نوع ۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی دارد (۲۶).

نیکو خصلت و همکاران (۱۳۹۶) در پژوهشی به بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر هدایت عصبی مردان دیابتی نوع دو مبتلا به نوروپاتی محیطی پرداختند. بیست و دو مرد دیابتی نوع دو به طور مساوی به دو گروه مقاومتی (سن  $58/4 \pm 6$  سال، وزن  $84/7 \pm 8$  کیلوگرم و سابقه دیابت  $7/2$  سال) و کنترل (سن  $56/2 \pm 8/1$  سال، وزن  $87/5 \pm 15$  کیلوگرم و سابقه دیابت  $5/7 \pm 5$  سال) تقسیم شدند. یافته ها نشان داد میانگین سرعت هدایت عصب پروئال و تیپال و آمپلی تود پتانسیل عمل عصب سورال و تیپال در گروه مقاومتی به طور معنی داری افزایش یافت. همچنین سرعت هدایت عصب سورال در گروه کنترل به طور معنیداری کاهش یافت. علاوه بر این، دامنه تغییرات سرعت هدایت عصب سورال و تیپال و آمپلی تود پتانسیل عمل عصب سورال و تیپال در دو گروه تفاوت معنی داری داشت. آنان نتیجه گرفتند تمرین مقاومتی علاوه بر بهبود آمپلی تود پتانسیل عمل عصب، باعث بهبود سرعت هدایت عصبی نیز میشود که نهایتاً نشان دهنده مؤثر واقع شدن تمرین مقاومتی بر پارامترهای الکترونوروگرافی اندام تحتانی در کوتاه مدت است (۱۱۲).

دیکسیت<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۱۴) تأثیر ۸ هفته تمرینات هوازی با شدت ۴۰ تا ۶۰٪ ضربان قلب ذخیره را بر کیفیت زندگی در بیماران دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی بررسی کردند. نتایج تحقیق نشان داد مداخله ورزشی در این مدت کوتاه باعث بهبود علائم نوروپاتی محیطی، فعالیت و مشارکت در روابط اجتماعی و فعالیت های روزانه زندگی شد. به طور کلی، این محققین گزارش کردند سطح کیفیت

<sup>1</sup> Dixit

زندگی افراد دیابتی تحت تاثیر نوروپاتی دیابتی قرار می‌گیرد که تمرین ورزشی به مدت ۸ هفته باعث بهبود آن در این بیماران می‌شود (۱۱۳).

کلودینگ<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۱۳) تاثیر ۸ هفته فعالیت ورزشی منظم شامل تمرینات هوازی با شدت ۵۰ تا ۸۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه و تمرینات قدرتی با تکرار ۳-۴ روز در هفته را بر علائم بالینی و الکتروفیزیولوژیکی نوروپاتی محیطی در افراد مبتلا به نوروپاتی محیطی دیابت با میانگین سابقه دیابت ۱۲ سال بررسی کردند. نتایج این تحقیق حاکی از کاهش معنی‌دار شاخص درد (بررسی شده با پرسشنامه میشیگان) و افزایش انشعاب فیبر عصبی زیرپوستی در اثر تمرینات ورزشی بود. علی‌رغم بهبود میانگین سرعت هدایت عصبی و امپلی تود پتانسیل عمل در اعصاب بررسی شده، تغییر معنی‌داری در عملکرد آن‌ها مشاهده نشد. این محققین گزارش کردند فعالیت ورزشی منظم تأثیرات مطلوب و امیدوار کننده‌ای بر علائم بالینی و عملکرد اعصاب محیطی از جمله سرعت هدایت عصبی دارد اما به علت عدم وجود گروه کنترل در آن تحقیق نیاز به تحقیقات بیشتری است (۱۱۴).

هونگ<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۰۹) در تحقیقی تاثیر ۱۲ هفته تمرینات منظم تای‌چی را بر تغییرات عملکرد اعصاب محیطی در بیماران دیابتی نوع-۲ و افراد سالم مورد بررسی قرار دادند. پروتکل ورزشی انجام شده شامل تمرینات تای‌چی جوان، ۳ جلسه در هفته و به مدت ۱۲ هفته بود. نتایج این تحقیق نشان داد تمرینات تای‌چی، سطح قند خون ناشتا را به طور معنی‌داری بهبود بخشید. این محققین هم چنین گزارش کردند ۱۲ هفته تمرین تای‌چی سرعت هدایت عصبی در اعصاب حسی و حرکتی را در افراد دیابتی بهبود بخشید اما تأثیری بر این شاخص‌ها در افراد سالم نداشت. علاوه بر این، امپلی تود پتانسیل عمل در اعصاب بررسی شده تغییر معنی‌داری نشان نداد (۱۱۵).

---

<sup>1</sup> kluding

<sup>2</sup> hung

فیشر<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۰۷) در یک پژوهش با طرح تک گروهی، تاثیر تمرینات ورزشی را بر عملکرد عصبی بر روی ۵ بیمار دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی بررسی کردند. در این تحقیق تاثیر ۲۴ هفته تمرینات هوازی بر سرعت هدایت عصبی و امپلی تود پتانسیل عمل در اعصاب حسی و حرکتی بررسی شد. نتایج تحقیق نشان داد سرعت هدایت عصبی و امپلی تود پتانسیل عمل در اعصاب حسی و حرکتی مانند عصب مدیان بهبود یافت. این محققین نتیجه گیری نمودند بهبود عملکرد عصبی در اثر تمرینات استقامتی مربوط به تغییرات عروقی و خونی بوده است و کاهش هایپوکسی و ایسکمی نقش اساسی در این سازگاری می تواند داشته باشد. با این حال، چنین بیان شد با توجه به طرح تحقیق و نمونه آماری کم نتایج تحقیق نیاز به بررسی و تایید در تحقیقات آینده دارد (۹۰).

نتایج حاصل از تحقیقات پراکاش<sup>۲</sup> (۲۰۰۴) نشان داد که تمرینات مقاومتی علائم و ریسک فاکتورهای بیماران نوروپاتی محیطی دیابت را بهبود می بخشد. پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی قدرت عضلات قدرت عضلات پشت ساق، فشار خون، سطح کلسترول HDL بهتر شده، امتیاز بدست آمده از پرسشنامه نوروپاتی میشیگان کاهش یافت و حس لرزش در هر دو پای بیماران بهتر شد. این تحقیق که در شصت و چهارمین جلسه علمی سالیانه انجمن دیابت امریکا ارائه شده است به بررسی تمرینات مقاومتی اندام تحتانی در جلسات ۳۰ دقیقه ای، که ۳ بار در هفته به مدت ۱۲ هفته با افزایش شدت تمرین بر روی ۲۵ بیمار نوروپاتی محیطی دیابت اجرا شده است، پرداخته و در نهایت محققان گزارش داده اند که قدرت عضلات ساق پا و همسترینگ ۴۰ تا ۶۰ درصد افزایش داشته و فشار خون سیستولیک و دیاستولیک به طور نسبی به حدود ۱۰ و ۶ میلیمتر جیوه کاهش پیدا کرده و سطح کلسترول HDL به طور معناداری افزایش یافته است (۱۱۶).

---

<sup>1</sup> Fisher

<sup>2</sup> Prakash L



بالدوچی<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۰۵) در تحقیقی بر روی افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ فاقد علائم نوروپاتی محیطی، تاثیر فعالیت بدنی منظم در یک دوره ۴ ساله را بر بروز علائم نوروپاتی محیطی بررسی کردند. فعالیت بدنی انجام شده در این تحقیق شامل فعالیت‌های هوازی پیاده‌روی، راه رفتن سریع و دوی ملایم با شدت ۵۰ تا ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب و به مدت ۴ ساعت در هفته بود. این محققین تفاوت معنی‌داری بین گروه کنترل و تجربی در طی دوره تحقیق در متغیرهای مربوط به هدایت عصبی مشاهده کردند. نتایج این تحقیق نشان داد پس از ۴ سال درصد بیماران دیابتی که در آنها نوروپاتی حسی-حرکتی پیشرفت کرده بود در گروه کنترل به طور معنی‌داری بیشتر از گروه تمرین بود. این محققین چنین نتیجه‌گیری نمودند فعالیت ورزشی منظم در پیشگیری از بروز و به تعویق انداختن علائم نوروپاتی محیطی در بیماران مبتلا به دیابت نوع-۲ موثر بوده است (۲۵).

## ۲-۱۷-۲. تمرینات ورزشی و شاخص‌های عملکردی

پژوهش هدایتی و همکاران (۱۳۹۴) که به بررسی تاثیر هشت هفته تمرینات مقاومتی بر تعادل ایستا و پویا و قدرت عضلات پا در زنان دیابتی دارای نوروپاتی محیطی پرداخت، مشاهده کرد که بعد از دو ماه تمرین مقاومتی به صورت ۳ جلسه در هفته، به مدت یک ساعت، با شدت ۳۰-۵۰ درصد یک تکرار بیشینه تعادل و قدرت عضلانی آنها بهبود یافته است. در این مطالعه تعادل ایستا و پویا به وسیله دستگاه تعادلی بایودکس و قدرت عضلات چهارسر و دوقلو به وسیله دستگاه داینامومتر در قبل و بعد از مداخله اندازه‌گیری شد. همچنین او بهبود تعادل را در نتیجه بهبود قدرت از طریق فعال‌سازی دوک‌های عضلانی در پاسخ به نرون‌های آوران گاما، افزایش فراخوانی واحدهای حرکتی بیشتر در پاسخ به کاهش تکانه‌های بازدارنده، کاهش مهار خودبه‌خودی، بالا رفتن آستانه تحریک اندام‌های وتري گلژی در نتیجه کاهش مهار عصبی، افزایش حساسیت پذیری دوک‌های عضلانی، بهبود کنترل عصبی و هماهنگی انقباضات عضلات همکار و مخالف ذکر کرد (۱۰).

---

<sup>1</sup> Balducci

موریسون و همکاران (۲۰۱۴) پژوهشی با عنوان «تمرین باعث بهبود راه رفتن، زمان واکنش و کنترل پاسچر در افراد بزرگسال دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی می شود» بر روی دو گروه از افراد دیابتی با میانگین سنی ۵۵ تا ۶۰ سال انجام دادند. گروه اول شامل ۲۱ نفر از افراد دیابتی بدون نوروپاتی و گروه دوم شامل ۱۶ نفر افراد دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی بودند. آنها دو گروه را طی ۱۲ هفته و هر هفته سه جلسه در معرض تمرینات متوسط یا شدید تحت نظارت که شامل آزمون‌های راه رفتن، زمان واکنش و کنترل پاسچر بود قرار دادند. قبل از آموزش گروه مبتلا به نوروپاتی زمان واکنش (دست) آهسته تری نسبت به گروه دیگر داشتند (۲۳۲ در مقابل ۲۱۹ میلی ثانیه). نتایج نشان داد که در حین آموزش زمان واکنش دو گروه بهبود یافت. آنها نشان دادند که شدت‌های مختلف تمرین نیز در بهبود زمان واکنش موثر است (۱۱۷).

پان و جیانو بای (۲۰۱۴) در پژوهشی در دانشگاه شانگهای به بررسی مداخله تمرین تعادل در خطر سقوط سالمندان مبتلا به نوروپاتی محیطی دیابتی پرداختند. آنها تعادل ناشی از ضعف در سالمندان مبتلا به نوروپاتی محیطی دیابتی را مهمترین عامل در بروز خطر سقوط دانسته و پیشنهاد دادند با ارائه یک برنامه تمرینی تعادل می‌توان خطر سقوط در سالمندان مبتلا به نوروپاتی محیطی را کاهش داد (۱۱۸).

دیکزیت<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۱۴) تحقیقی بر روی ۸۷ سالمند مبتلا به نوروپاتی محیطی دیابتی انجام دادند. آنها بیماران را برای ۸ هفته و هر هفته بین ۳ تا ۶ جلسه تمرین دادند. نتایج نشان داد که تمرینات هوازی با تردمیل شعاع و سرعت هدایت عصبی بیماران را به طور قابل توجهی افزایش داد، اما با توجه به ضایعه اختلالات عصبی و درد پا موقعیت پاها تغییر قابل توجهی نکرد. در نتیجه خطر سقوط افزایش یافت (۱۱۹).

---

<sup>۱</sup> . Dixit S

در مطالعه کروژ<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۱۰) که بر روی ۷۹ بیمار نوروپاتی دیابتی با پروتکل تمرینات مقاومتی کار با وزنه انجام شد و در نهایت برای ارزیابی تعادل از تست تعادلی برگ استفاده شد به این نتیجه رسیدند که این تمرینات دارای کمترین تاثیر ممکن بر میزان تعادل بیماران می باشد و افزایش میزان فشار در تمرین تاثیری بر تعادل ندارد (۱۲۰).

در تحقیقی که موریسون و همکاران (۲۰۱۰) بر روی ۱۶ بیمار دیابتی نوع ۲ انجام دادند کاهش معناداری در نوسانات وضعیتی، بهبود قدرت عضلات پا، زمان عکس العمل کوتاه تر و در نتیجه کاهش احتمال افتادن بعد از ۶ هفته برنامه تمرینی تعادلی بود (۱۲۱).

الت<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۰۹) بعد از ۱۲ هفته برنامه تمرینی گزارش دادند که برنامه تمرینی باعث بهبود سرعت راه رفتن، تعادل، قدرت عضلات و تحرک مفصل در بیماران نوروپاتی دیابت شده است که می توان گفت نتیجه آن کاهش فشارهای نامناسب و در نتیجه کاهش خطر بروز زخم پا است (۷۴).

بوگرتس و همکاران (۲۰۰۷) به بررسی تاثیر ۸ هفته تمرین های مقاومتی بر عوامل موثر به هنگام راه رفتن ۶۷ آزمودنی سالمند پرداختند دامنه سنی آزمودنی ها ۷۱ سال و فعالیت آنها در حد پایین بود . نتایج پژوهش افزایش معنی دار طول گام، حداکثر زمان ایستادن بر روی یک پا و کاهش زمان ۱۰ متر راه رفتن را در گروه آزمایش نشان داد؛ ولی در گروه کنترل تغییر معنی داری در هیچ کدام از متغیرها مشاهده نشد . آنها تحریک دوک های عضلانی و افزایش رها سازی هورمون رشد را بلافاصله پس از تمرین مقاومتی را گزارش کردند (۱۲۲).

در تحقیقاتی که برای بررسی تاثیر برنامه تمرینات حس عمقی بر روی بیماران دیابتی انجام شده است بهبود در تعادل و ثبات وضعیتی را نشان می دهد که احتمالاً نتیجه افزایش در اطلاعات ورودی اعصاب حسی آوران است که موجب کاهش احتمال زمین خوردن های مرتبط با نقص حسی است. به طور مثال در مطالعه ای که سانتوس و همکاران (۲۰۰۵) بر روی ۱۳ زن مبتلا به نوروپاتی انجام دادند

---

<sup>۱</sup> . Kruse RL

<sup>۲</sup> . Allet

نتیجه گرفتند که ۱۲ هفته تمرینات حس عمقی باعث کاهش معنادار دامنه نوسانات مرکز فشار در جهت خلفی-قدامی بعد از هفته ششم و دوازدهم تمرین شد اما تفاوت معناداری در دامنه نوسانات جانبی مشاهده نشد (۱۲۳).

همچنین هاور<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۰۱) طی تحقیقی نشان دادند که انجام تمرینات مقاومتی باعث افزایش قدرت و بهبود عملکرد تعادلی در بیمارانی که سابقه سقوط داشتند می‌شود. و از آنجا که تصور می‌شود با تمرینات قدرتی عملکرد بافت پیوندی اطراف مفاصل بهبود یافته و از ضعف عضلانی یا عدم توازن گروه‌های عضلانی که باعث حرکات یا جابه‌جایی غیر طبیعی در بخش‌های مختلف بدن می‌شود قابل جلوگیری است (۱۲۴).

## ۲-۱۷-۳. نوروپاتی محیطی دیابت و شاخص‌های عملکردی

مصطفی و همکاران (۲۰۱۶) پژوهشی با عنوان «کنترل پاسچر و عملکرد پیاده روی در نوروپاتی محیطی دیابتی: یک بررسی سیستماتیک» انجام دادند. هدف از این مقاله بررسی مطالعات منتشر شده در مورد ویژگی‌های اختلالات در کنترل پاسچر و عملکرد راه‌رفتن در بیماران نوروپاتی محیطی دیابتی بود. آنها به بررسی انتشار تمام مقالات گزارش شده در مورد کنترل پاسچر و راه‌رفتن در بیماران دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی در سایت‌های SAGE, Ovid, Google Scholar, EBSCO Discovery Service, Science Direct (SD), Springerlink و وب سایت پایگاه‌های علمی پرداختند. مجموعاً ۴۳۳۷ مطالعه در جستجوی آنها یافت شد. ۱۵۲۴ مطالعه بر روی عناوین و استنادهای آنها نمایش داده شد. سپس، ۷۹ مطالعه بر روی خلاصه آنها انجام و فقط ۳۸ مطالعه واجد شرایط انتخاب شدند: ۱۷ مطالعه در مورد کنترل پاسچر و ۲۱ مطالعه در مورد عملکرد راه رفتن، بیشترین تحقیقات قبلی نشان داده شده است که شواهد قوی در مورد اختلالات کنترل پاسچر و ضعف قدم‌زنی قابل توجه در بیماران دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی وجود دارد.

---

<sup>۱</sup> . Haur K

ضعف سیستم‌های سموتوسنسوری، بصری و ویستیبولار با شرایط پاتولوژیک دیابت بر اختلالات شناختی موجب بی‌ثباتی بیشتر در عملکرد پاسچر و راه‌رفتن در بیماران دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی می‌شود. نتایج یافته‌های آنها نشان داد بی‌ثباتی موضعی و عدم تعادل راه رفتن در بیماران دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی ممکن است به بالا بودن ریسک ابتلا به سقوط، به خصوص در جمعیت سالمندان کمک کند (۱۲۵).

تیمار و همکاران (۲۰۱۶) تحقیقی با عنوان «تاثیر نوروپاتی محیطی بر تعادل و خطر سقوط در بیماران دیابتی نوع ۲» در دانشگاه پزشکی و داروسازی رومانی انجام دادند. آن‌ها این تحقیق را بر روی ۱۹۸ نفر بیمار دیابتی نوع ۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی با شدت خفیف و شدید بررسی کردند. با استفاده از ابزار غربالگری نوروپاتی میشیگان، اختلال تعادلی و خطر سقوط ارزیابی شد. آزمون تعادلی برگ، آزمون ایستادن روی یک پا (SLS)، آزمون زمانبندی و پیاده روی (TUG) و پرسشنامه ارزیابی خطر سقوط (FES-I) بکار برده شد و نتایج نشان داد که تعادل افراد دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی با شدت شدید در مقابل افراد مبتلا به نوروپاتی محیطی خفیف از امتیاز کمتری برخوردار بود (۴۰/۵ در مقابل ۴۳/۷)، آزمون ایستادن روی یک پا ۹/۳ ثانیه در مقابل ۱۰/۳ ثانیه را برای آنان نشان داد و در مقابل نیز آزمون زمانبندی و پیاده روی ۸/۹ در مقابل ۷/۹ ثانیه و پرسشنامه ارزیابی خطر سقوط ۳۸ امتیاز در مقابل ۳۳ امتیاز برای افراد دیابتی نوع ۲ مبتلا به نوروپاتی با شدت شدید نشان داد (۱۲۶).

براون<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۱۴) در تحقیق خود که به بررسی تاثیر قدرت مچ پا و مفصل زانو در کنترل پاسچر بیماران دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی پرداختند گزارش کردند که بیشینه بازشدن مفصل زانو و قدرت مچ پا در بیماران دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی نسبت به گروه شاهد کمتر بود. آنها پیشنهاد دادند که کاهش قدرت زانو و مچ پا ممکن است باعث اختلال در پاسخ متقابل در توازن، به طور بالقوه کنترل پاسچر را کاهش می‌دهد (۱۲۷).

---

<sup>۱</sup> . Brown S.J

ساوچا و همکاران (۲۰۰۹) در تحقیق خود، راه رفتن بین دو گروه بیماران دیابتی نوع ۲ و بیماران دیابتی نوع دو مبتلا به نوروپاتی محیطی را بررسی کردند. آنها پس از تحلیل داده ها دریافتند که تحرک در مفصل تنه و اندام تحتانی در هر دو گروه کاهش یافته است. همچنین گزارش نتایج آنان نشان داد که سرعت راه رفتن در هر دو گروه کاهش قابل توجهی داشته است. در ادامه نتایج نشان داد تنوع پذیری و ضریب تنوع راه رفتن معنی داری در بیماران مبتلا به نوروپاتی محیطی وجود دارد. علاوه بر این بین شدت نوروپاتی و راه رفتن همبستگی بالایی وجود داشته که باعث شده سرعت راه رفتن کاهش، عرض گام بیشتر و طول گام کوتاه تر باشد (۱۲۸).

تارکوت<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۰۹) در بررسی شناخت عوامل موثر بر کنترل پاسچر بیماران دیابتی نوع ۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی اظهار کردند محدوده قدامی- خلفی بخش کمری و مچ پا در افراد دیابتی نوع ۲ در مقایسه با سایر گروه ها از بی ثباتی بیشتری برخوردار بود. همچنین مطالعات آنان نشان داد ضعف بدنی یک عامل کمک کننده در تقویت کاهش کنترل پاسچر می باشد (۱۲۹).

در تحقیقی ریچرسون (۲۰۰۷) ۱۸ سالمند سالم و سالمند مبتلا به نوروپاتی دیابتی را از لحاظ توانایی حس کف پا و تعادل در دو گروه قرار داد و بعد از ۶ ماه تمرین تایچی مشاهده کرد که توانایی حس کف پا و تعادل در تمامی افراد بهبود یافته و بهبود تعادل به خصوص در افرادی که توانایی حسی پایین تری داشتند بیشتر بود. این مطالعه تاثیر تمرینات تایچی را به عنوان روشی برای بهبود حس کف پای و تعادل ثابت کرد (۱۳۰).

حسینی و همکاران (۱۳۸۷) تحقیقی با عنوان «تاثیر بهبود تقارن در تحمل وزن بر ثبات پاسچر در بیماران دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی» انجام دادند. در این مطالعه شبه تجربی که از نوع قبل و بعد می باشد، ۲۷ بیمار دیابتی مبتلا به نوروپای محیطی به روش در دسترس و ساده انتخاب شدند. جهت ارزیابی انحراف پاسچر از بیماران خواسته شد با چشمان باز و بسته روی صفحات نیرو بایستند. ارزیابی ها شامل اندازه گیری شاخص عدم تقارن، ریشه دوم میانگین نوسان مرکز فشار و سرعت نوسان

---

<sup>1</sup> . Turcot k

مرکز فشار در صفحات فرونتال و ساجیتال بود. نتایج نشان داد قرار دادن کفی با مایل نمودن مرکز گرانش به سمت خط وسط بدن، باعث بهبود تقارن می‌شود. با توجه به اینکه بهبود تقارن باعث کاهش بی‌ثباتی پاسچر نشد، تحمل وزن نامتقارن نمی‌تواند عامل اصلی بی‌ثباتی پاسچرال باشد (۱۳۱).

## ۲-۱۸. جمع بندی

با مروری اجمالی بر پیشینه تحقیقاتی در زمینه تاثیرات فعالیت‌های ورزشی منظم بر جنبه‌های مختلف سلامتی در افراد مبتلا به دیابت نوع-۲ مشاهده می‌شود تمرینات ورزشی تاثیرات مثبتی بر متغیرهای فیزیولوژیک، جسمانی و روانی این بیماران دارد. نتایج تحقیقات متعدد حاکی از بهبود متغیرهای متابولیک مانند قندخون، هموگلوبین گلیکوزیله، نیمرخ چربی و همچنین متغیرهای مربوط به کیفیت زندگی است. علاوه بر این، بررسی پیشینه نشان می‌دهد که عواملی مانند کیفیت زندگی، علائم بالینی و عملکردی مانند احساس درد، راه رفتن و تعادل در اثر نوروپاتی ناشی از دیابت تشدید می‌شود. نوروپاتی محیطی دیابت و عملکرد عصبی در بیماران دیابتی عارضه‌ای از دیابت است که کمتر مورد توجه تحقیقات ورزشی قرار گرفته است. در اندک تحقیقات صورت گرفته در این زمینه یافته‌های مفیدی ارائه شده است. تحقیقات نشان داده‌اند فعالیت ورزشی منظم ممکن است بروز عوارض نوروپاتی در افراد دیابتی که فاقد علائم نوروپاتی محیطی هستند را به تاخیر اندازد. در برخی از تحقیقات با طرح تک گروهی نیز تاثیر تمرینات ورزشی بر عملکرد اعصاب محیطی در بیماران دیابتی بررسی شده است و عدم تغییر معنی‌دار یا بهبود عملکرد عصبی گزارش شده است که در نهایت از عوارض بعد آن مانند تغییر الگوی راه رفتن، کاهش تعادل و سقوط ممکن است پیشگیری شود. در تحقیقی که در سال ۲۰۱۴ توسط لوپرینزی انجام شده، بین سطوح مناسب فعالیت بدنی و سطح پایین نوروپاتی دیابتی رابطه معنی‌داری مشاهده شد. با این حال، بررسی‌های بیشتر و طولی در مورد تاثیرگذاری تمرینات ورزشی با اشکال مختلف بر جنبه‌های نوروپاتی دیابتی به تحقیقات آتی موکول شده است.





# فصل سوم

## روش‌شناسی تحقیق

### ۳-۱. مقدمه

در این فصل سعی می‌شود روش پژوهش، جامعه و نمونه آماری، مشخصات عمومی آزمودنی‌ها، ابزارهای اندازه‌گیری متغیرهای پژوهش، روش گردآوری اطلاعات، پروتکل تمرین، پروتکل آزمایشگاهی و روش‌های تجزیه تحلیل آماری شرح داده شود.

### ۳-۲. طرح تحقیق

تحقیق حاضر از نوع تحقیقات توسعه‌ای است که در قالب طرح‌های کار آزمایشی بالینی تصادفی سازی شده با اندازه‌گیری پیش‌آزمون-پس‌آزمون انجام شد.

پژوه حاضر با کد اخلاق REC.1397.086 در دانشگاه علوم پزشکی شاهرود مورد تایید قرار گرفته و کد کارآزمایی بالینی IRCT20170120032066N2 بدین منظور دریافت گردید.

### ۳-۳. نمونه آماری تحقیق

با استفاده از روش نمونه‌گیری غیراحتمالی در دسترس از مراجعه کننده به درمانگاه پاسارگاد شهرستان شاهرود و براساس شرایط ورود به تحقیق (جدول ۳-۱) نمونه مورد نظر انتخاب شد. اندازه نمونه تحقیق توسط نرم افزار G\*Power3.1 محاسبه شد. اندازه نمونه بر اساس میانگین زمان واکنش اندام تحتانی در پس‌آزمون برای گروه کنترل ( $210/54 \pm 1/75$ ) و گروه تجربی ( $217/3 \pm 2/58$ ) در مطالعه موریسون<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۱۴) با توجه به اندازه اثر ( $2/71$ ) معادل با ۵۰ نفر محاسبه شد. اندازه نمونه بر اساس توان آماری ۰/۸۵، خطای نوع اول ۰/۰۵ و اندازه اثر گزارش شده برای تاثیر تمرین بر مولفه‌های تعادل سرعت COP (اندازه اثر ۰/۷۶)، طول مسیر جابجایی COP (اندازه اثر ۰/۶۴)، هماهنگی پاسچر (اندازه اثر ۰/۵۷) در مطالعه موریسون و همکاران (۲۰۱۴) در دامنه ۲۰ تا ۴۰ نفر محاسبه شد. با احتمال ریزش ۱۵٪ تعداد ۵۰ شرکت کننده انتخاب شد (۱۱۷). با توجه به تاثیر احتمالی جنسیت بر رابطه بین متغیر مستقل و متغیرهای وابسته در این گروه از

<sup>۱</sup>- Morrison

بیماران، مرحله اول پژوهش بر روی خانم‌ها انجام شد و نهایتاً ۶۰ درصد آزمودنی‌ها در این پژوهش محقق شد و ۴۰ درصد یا بیشتر به جنسیت مذکر در فاز دوم اختصاص داده شد.

### ۳-۳-۱. شیوه انتخاب آزمودنی‌ها

با همکاری درمانگاه پاسارگاد، پرونده پزشکی افراد در این مرکز مورد مطالعه قرار گرفت. در مرحله اول، افراد از لحاظ سن، میزان سابقه بیماری، سابقه شرکت در فعالیت ورزشی منظم، عدم منع پزشکی جهت انجام فعالیت‌های ورزشی، میزان هموگلوبین گلیکوزیله و وجود نوروپاتی محیطی دیابتی درج شده در پرونده پزشکی آنها مورد بررسی قرار گرفتند و افراد واجد شرایط جهت تماس و هماهنگی انتخاب شدند. پس از تماس تلفنی با افراد واجد شرایط و اعلام تمایل برخی از آنها به همکاری در پژوهش، در صورت وجود شرایط مذکور، ارزیابی‌های اولیه از آزمودنی‌ها جهت تایید و تشخیص وجود نوروپاتی محیطی توسط پزشک متخصص مغز و اعصاب صورت گرفت و ۵۰ نفر از افراد واجد شرایط انتخاب شدند. لازم به ذکر است که معیارهای لازم برای تشخیص نوروپاتی دیابتی بر اساس توصیه های دیک<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۱۱) بود که سطح تایید شده نوروپاتی در این پژوهش لحاظ شد (۱۳۲). سپس طبق شرایط لازم در تحقیق قندخون ناشتا، قند خون ۲ ساعته و آزمون‌های میدانی مربوط به تعادل، خطر سقوط، راه رفتن، زمان واکنش و مرکز فشار افراد اندازه‌گیری شد. در پایان با توجه به محدودیت‌های پیش آمده در تحقیق، ۴۰ نفر از آزمودنی‌ها به صورت تصادفی در دو گروه تجربی (۲۰ نفر) و کنترل (۲۰ نفر) برای شرکت در دوره ۳ ماهه تحقیق انتخاب شدند. در انتهای تحقیق ۱۵ نفر از گروه تجربی (۵ نفر یائسه و ۱۰ نفر غیر یائسه) و ۱۵ نفر از گروه کنترل (۷ نفر یائسه و ۸ نفر غیر یائسه) در آزمایش‌های نهایی شرکت کردند. لازم به ذکر است که آزمودنی‌ها در هر مرحله از تحقیق قادر بودند در صورت عدم تمایل به همکاری و بدون ارائه دلیل خاصی از ادامه مشارکت در تحقیق انصراف دهند.

---

<sup>۱</sup> Dyke

### جدول (۳-۱). معیارهای ورود و خروج تحقیق

| معیارهای ورود به تحقیق                                                                                                                                                            |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| دامنه سنی ۴۰ تا ۷۰ سال                                                                                                                                                            |
| تشخیص بیماری نوع ۲ به مدت بیش از ۵ سال                                                                                                                                            |
| ۶/۶ > هموگلوبین گلیکوزیله > ۱۲                                                                                                                                                    |
| عدم منع پزشکی از ورزش                                                                                                                                                             |
| عدم فعالیت ورزشی منظم                                                                                                                                                             |
| عدم وجود موارد پزشکی خاص مانند سابقه سکته قلبی، مغزی و ...                                                                                                                        |
| علائم الکتروفیزیولوژیک پلی نوروپاتی محیطی دیابت (سرعت هدایت عصب حسی ساق پایی کمتر از ۴۰ متر در ثانیه و اعصاب حرکتی تیپبال و نازکنی کمتر از ۵۰ متر در ثانیه)                       |
| وجود نوروپاتی محیطی دیابتی خفیف (اسکور ۷-۱۲ در بررسی های پرسش نامه ای MDNS توسط پزشک متخصص) یا نوروپاتی دیابتی متوسط (اسکور ۱۳-۲۹ در بررسی های پرسش نامه ای MDNS توسط پزشک متخصص) |
| شاخص توده بدنی کمتر از ۴۰ کیلوگرم بر متر مربع                                                                                                                                     |

| معیارهای خروج از تحقیق                                                                                                                                                                  |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| عدم پیروی از برنامه های ورزشی ارائه شده در گروه تجربی و حضور نامنظم در تمرینات                                                                                                          |
| تغییر در فعالیت ورزشی روزانه در گروه کنترل                                                                                                                                              |
| عدم رعایت موارد لازم جهت انجام معاینات و آزمون های میدانی                                                                                                                               |
| منع پزشکی از ورزش                                                                                                                                                                       |
| عدم وجود نوروپاتی محیطی دیابتی (اسکور کمتر از ۷ در بررسی های پرسش نامه ای MDNS توسط پزشک متخصص) یا نوروپاتی دیابتی شدید (اسکور بالای ۳۰ در بررسی های پرسش نامه ای MDNS توسط پزشک متخصص) |

### ۳-۲-۳. تصادفی سازی

جهت تخصیص تصادفی شرکت کننده ها در گروه های کنترل و تجربی از روش تخصیص تصادفی بلوکی استفاده شد. بدین منظور توالی تخصیص تصادفی در دو سطح نوروپاتی بر اساس ارزیابی های بالینی (خفیف-متوسط) ایجاد شد تا افراد با نسبت ۱:۱ در گروه های تخصیص داده شوند. سپس در هر کدام از این سطوح بلوک های ۴، ۶ یا ۸ تایی برای بلوک بندی استفاده شد. با توجه به عدم امکان

کورسازی در سطوح پژوهشگر و آزمودنی‌ها، تنها افراد کور شده نسبت به تخصیص گروهی، پزشک متخصص ارزیاب و تکنیسین آزمایشگاهی بودند

### **۳-۴. متغیرهای تحقیق**

#### **۳-۴-۱. متغیر مستقل**

تمرین مقاومتی ( ۱۲ هفته تمرین مقاومتی با شدت ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه به مدت ۲۰-۴۵ دقیقه با تکرار ۳ روز در هفته)

#### **۳-۴-۲. متغیر وابسته**

متغیرهای بیوشیمیایی شامل قندخون ناشتا، قند خون ۲ ساعته و هموگلوبین گلیکوزیله متغیرهای عملکردی شامل: تعادل، راه رفتن، زمان واکنش، میزان سقوط و مرکز کنترل فشار.

### **۳-۵. روش جمع آوری داده‌ها**

#### **۳-۵-۱. روش اجرا**

پس از قرارگیری آزمودنی‌ها در گروه‌های تجربی و کنترل، از افراد گروه کنترل خواسته شد تا رژیم غذایی و فعالیت روزانه معمول و مصرف داروی خود را در طی دوره سه ماهه تحقیق حفظ کنند و در صورت هرگونه تغییر، محقق را مطلع نمایند. آزمودنی‌های گروه تجربی نیز علاوه بر رعایت موارد مذکور، در طی روزهای زوج ساعت ۱-۳ بعد از ظهر در محل سالن ورزشی بدنسازی دانشکده تربیت بدنی دانشگاه صنعتی شاهرود به اجرای تمرینات ورزشی تحت نظر پرداختند.

برنامه تمرینی شامل تمرینات قدرتی با تکرار سه جلسه در هفته به مدت سه ماه بود که متغیرهای تمرینی بر اساس توصیه‌های ارائه شده برای افراد دیابتی انتخاب شد (۱۳۳). شدت و مدت تمرینات در طول تحقیق بر اساس جدول ۲-۳ اعمال شد. هر جلسه از تمرین با ۱۵ دقیقه گرم کردن شامل

پیاده‌روی و حرکات کششی شروع شده و با ۱۰ دقیقه سرد کردن خاتمه می‌یافت. شدت تمرینات برای هر فرد با استفاده از آزمون یک تکرار بیشینه 1RM مشخص شد که در ابتدای دوره و انتهای هر ماه این ارزیابی انجام شد. لازم به ذکر است که تمرینات به صورت دایره‌ای با فاصله استراحت ۶۰-۳۰ ثانیه بین هر حرکت انجام شد. در ابتدا تمرینات با شدت ۵۰٪ یک تکرار بیشینه و با ۱۰ تکرار در یک دور شروع شد. افزایش بار با افزایش تعداد تکرار به تدریج در ماه‌ها انجام شد به‌طوری‌که در ماه دوم شدت ثابت بود و تعداد تکرار به ۱۵ و تعداد دور اجرای هر حرکت به ۲ دور افزایش یافت و بین هر دور ۵ دقیقه استراحت در نظر گرفته شد و در ماه سوم تعداد تکرار به ۲۰ تکرار افزایش یافت. در هر جلسه ۸-۱۰ حرکت با درگیری عضلات بزرگ انجام شد. این حرکات شامل عضلات بزرگ بالاتنه (پرس سینه، پرس شانه، لت پول، جلو بازو، پشت بازو)، عضلات بزرگ پایین‌تنه (پرس پا، جلو پا و پشت پا) و عضلات تنه (شکم و فیله) بود (۱۳۳).

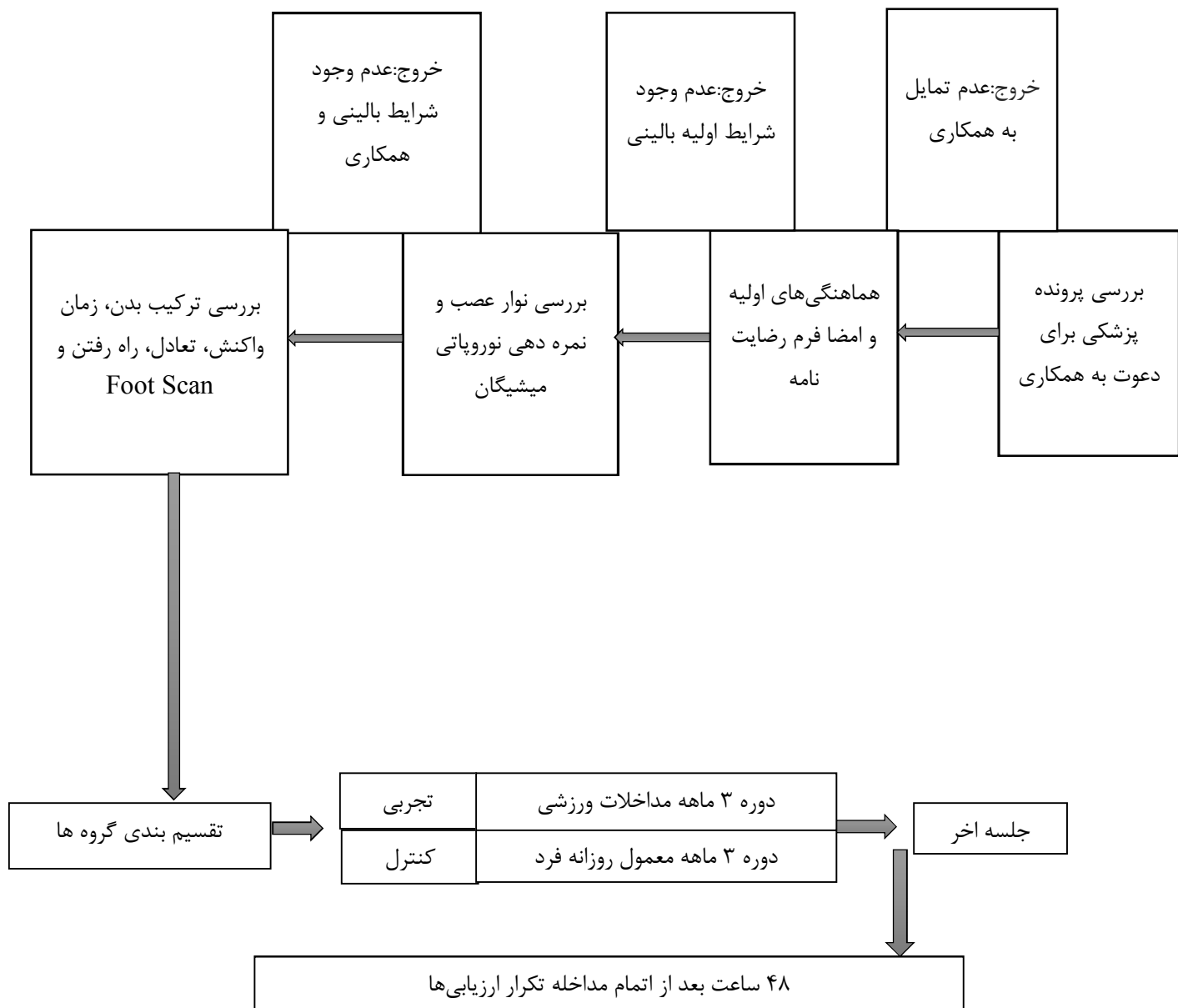
لازم به ذکر است که با توجه به شرایط ویژه آزمودنی‌های و مستعد بودن آن‌ها برای آسیب پا، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا از کفش‌های ورزشی استاندارد در طی جلسات ورزشی استفاده نمایند. همچنین، به منظور رعایت جوانب احتیاط و پیشگیری از وقوع هیپوگلاسمی احتمالی از افراد خواسته شد تا وعده غذایی قبل از تمرین را تا دو الی سه ساعت قبل از حضور در باشگاه مصرف کنند و از مصرف هرگونه مواد غذایی به ویژه کربوهیدراتی در فاصله دو ساعت قبل از تمرین خودداری نمایند. همچنین، به منظور پیشگیری از وقوع تغییرات احتمالی و ناگهانی قند خون، قند خون آزمودنی‌ها در طی جلسات ابتدایی قبل از تمرین با استفاده از گلوکومتر اندازه‌گیری شد تا در صورت پایین بودن مقادیر قند خون از ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و بالا بودن آن بیشتر از ۳۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر تمرین در آن جلسه لغو گردد (۱۴۸). به منظور اطمینان از وضعیت آبداری بدن، آب کافی به صورت انفرادی در هر جلسه از تمرین در اختیار آزمودنی‌ها قرار گرفت. در ابتدا و انتهای تحقیق، نوع و میزان مصرف دارو توسط هر یک از آزمودنی‌ها ثبت شده و از آزمودنی‌ها خواسته شد تغییرات احتمالی با نظر پزشک متخصص را به اطلاع محقق برسانند. در ابتدای تحقیق و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه

تمرین از آزمودنی‌ها خواسته شد برای اندازه‌گیری وزن، قد، زمان واکنش ساده و انتخابی، آزمون راه رفتن، آزمون تعادل و مرکز فشار پا در آزمایشگاه حضور داشته باشند. ارزیابی‌های شاخص نوروپاتی با استفاده از روش ارزیابی MDNS<sup>۱</sup> و مطالعات هدایت عصب در ابتدای تحقیق توسط متخصص مربوطه صورت گرفت. همچنین، نمونه‌های خونی در حالت ناشتایی (بعد از ۱۲-۱۰ ساعت ناشتایی شبانه) و ۲ ساعت بعد از مصرف ۷۵ گرم گلوکز برای اندازه‌گیری قند خون ناشتا و ۲ ساعته جمع‌آوری شد.

### جدول ۳-۲. پروتکل تمرین مقاومتی در طول تحقیق

| نوع ورزش    | توسط دستگاه‌های قدرتی و وزنه‌های آزاد                                                                                                                                                                                          |
|-------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| حرکات       | پرس‌شانه، پشت‌بازو، جلوپا، پرس سینه، جلوپا، پشت پا، ساق پا، لت پول، فیله کمری، درازونشست                                                                                                                                       |
| تعداد تکرار | ۱۰ الی ۲۰ تکرار                                                                                                                                                                                                                |
| تعداد ست    | ۱ الی ۲ ست                                                                                                                                                                                                                     |
| تعداد جلسات | ۳ جلسه در هفته                                                                                                                                                                                                                 |
| اضافه بار   | تمرینات در ماه اول با تعداد تکرار ۱۰ و تعداد ست ۱ برای هر حرکت به صورت دایره‌ای شروع شد. در ماه دوم تعداد تکرار به ۱۵ و ست به ۲ و در ماه سوم تعداد تکرار به ۲۰ افزایش یافت و فاصله استراحت ۵ دقیقه بین هر دور در نظر گرفته شد. |

<sup>۱</sup> Michigan diabetic neuropathy score



شکل ۳-۱. طرحواره اجرای تحقیق



### ۳-۵-۲. ابزار و وسایل اندازه‌گیری

□ فرم توضیح روش اجرای طرح: به منظور رعایت اخلاق در پژوهش و اطمینان

از رضایت آزمودنی‌ها (پیوست ۱) و فعالیت بدنی (PAR-Q) (پیوست ۲)

□ دستگاه سنجش قد و وزن (اولتراسونیک ساخت کشور کره) جهت اندازه‌گیری قد و وزن

□ دستگاه آنالیز ترکیب بدن In Body (ساخت کشور کره) جهت اندازه‌گیری ترکیب بدنی که

شامل وزن، BMI، درصد چربی کل بدن و توده چربی بدن و نسبت دور کمر به دور لگن (WHR)

است

□ انواع دستگاه‌های بدنسازی ساخت ایران جهت انجام تمرین مقاومتی

□ کیت‌های مخصوص (ساخت شرکت پارس آزمون) جهت اندازه‌گیری قند خون و هموگلوبین

گلیکوزیله استفاده شد.

□ چکش معاینه جهت ارزیابی رفلکس، ابزار منوفیلان جهت بررسی میزان حس و دیاپازون پزشکی

جهت بررسی درک لرزش در پرسش‌نامه میشیگان

□ دستگاه سنجش عکس‌العمل، جهت اندازه‌گیری زمان واکنش، پرسش‌نامه آزمون تعادل (پیوست ۵)

، پرسش‌نامه آزمون راه رفتن (پیوست ۶).

### ۳-۵-۳. روش تعیین شدت نوروپاتی دیابتی

بررسی‌های MDNS شامل ۳ قسمت مجزای، ارزیابی نقص حسی، ارزیابی قدرت عضلانی و رفلکس‌ها

است. که برای برآورد شدت نوروپاتی تقسیم‌بندی به این صورت است: ۰-۶ بدون نوروپاتی، ۶-۱۲

نوروپاتی خفیف، ۱۳-۲۹ نوروپاتی متوسط، ۲۹-۴۶ نوروپاتی شدید (۶۴) (پیوست شماره ۴).

بررسی‌ها توسط پزشک متخصص صورت گرفت و پس از اجرای معاینات فیزیکی، افرادی که امتیاز ۷

تا ۲۹ از نوروپاتی میشیگان را داشتند، برای شرکت در تحقیق انتخاب شدند.

### ۳-۵-۴. روش اندازه‌گیری شاخص‌های آنتروپومتریک

اندازه‌گیری قد آزمودنی‌ها به وسیله قدسنج مکانیکی اولتراسونیک ساخت کشور کره بر حسب سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. نحوه استقرار بدن آزمودنی به منظور اندازه‌گیری قد، بدین صورت است که آزمودنی‌ها بدون کفش بر روی صفحه قدسنج مکانیکی پشت به خط اندازه‌گیری قرار گرفته طوری که پشت پاها مماس با دستگاه و دید چشم‌ها موازی سطح افق قرار گرفت و سر دقیقاً در راستای بدن بود. در این مرحله خط‌کش اندازه‌گیری بر روی سر آزمودنی قرار گرفت و قد آن‌ها را اندازه گرفت.

### ۳-۵-۵. روش اندازه‌گیری شاخص‌های بیوشیمیایی

غلظت قند خون و هموگلوبین گلیکوزیله با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون ( Pars Azmon, Irin) و با روش رنگ سنجی بیوشیمیایی و با استفاده از دستگاه اتوآنالایزر Mindray BS800 اندازه‌گیری شد.

### ۳-۵-۶. روش بررسی‌های الکتروفیزیولوژیک

بررسی‌های سرعت هدایت عصب و امپلی‌تود پتانسیل عمل به وسیله دستگاه EMG با طراحی شرکت نگاراندیشگان ساخت کشور ایران انجام شد. به علت اینکه بیماران انتخابی در این تحقیق مبتلا به پلی‌نوروپاتی دیستال در اندام تحتانی بودند، بررسی‌ها بر روی یک عصب حسی ساق پایی (سورال) و دو عصب حرکتی نازک‌نئی مشترک یا پروئال (از شاخه پروئوس برویس) و درشت‌نئی یا تیبیال (از شاخه مدیال پلنتار) در اندام تحتانی انجام شد. برای عصب نازک‌نئی مشترک ثبت از بازکننده کوتاه انگشتان<sup>۱</sup> صورت گرفت. بدین صورت که الکتروود سطحی اول در محل بطن عضله قرار گرفت و الکتروود دوم در مفصل کف پای-بندانگشتی<sup>۲</sup> روی انگشت پنجم قرار گرفت. تحریک این عصب از دو نقطه امکان‌پذیر بود: ۱- کاتد در خارج تاندون درشت‌نئی<sup>۳</sup> قدامی قرار بگیرد و ۲- کاتد چند سانتی‌متر پایین

<sup>۱</sup> Extensor Digitorum Brevis

<sup>۲</sup> Metatarsophalangeal joint

<sup>۳</sup> Tibialis

سر استخوان نازک‌نئی<sup>۱</sup> قرار بگیرد. برای موج حاصل از تحریک عصب درشت‌نئی (از شاخه کف پای داخلی<sup>۲</sup>) ثبت از عضله باز کننده انگشت شست صورت<sup>۳</sup> گرفت. نقطه ثبت موج حرکتی بدین شکل بود: الکتروود فعال ثبات اول در یک سانتی‌متر پشت و یک سانتی‌متر زیر لقمه<sup>۴</sup> استخوان ناوی<sup>۵</sup> در طرف داخل پا بر روی عضله بازکننده انگشت شست پا و الکتروود ثبات دوم در مفصل کف‌پایی- بندانگشتی یا قسمت دیستال انگشت اول قرار گرفت. نقاط تحریک برای نقطه دور (Distal Stimulation) یک سانتی‌متر در پشت قوزک داخلی بالای فلکسور رتیناکولوم و برای تحریک نزدیک (Proximal Stimulation) در چین پوپلیتال و محل اتصال ۱/۳ خارجی و ۲/۳ داخلی قرار گرفت. برای عصب ساق‌پایی، یک بار الکتروود با فاصله ۳ سانتی‌متری در خلف قوزک<sup>۶</sup> خارجی و الکتروود فعال دوم در نزدیک قوزک خارجی قرار گرفت. الکتروود تحریک ۱۴ سانتی‌متر بالای الکتروود ثبات اول و کاتد در قسمت جانبی خط میانی پا (Mid Line) قرار گرفت. نحوه تعیین سرعت هدایت عصبی بدین صورت بود که فاصله بین دو نقطه تحریک عصب به عنوان (L) بر حسب میلی‌متر اندازه‌گیری شد و سرعت هدایت تحریک در طول عصب به وسیله فورمول  $V=L/(t_1-t_2)$  محاسبه شد که  $t_1$  زمان تاخیری بر حسب میلی‌ثانیه بین نقطه تحریک عصب در نقطه فوقانی یا Proximal Stimulation و  $t_2$  زمان محاسبه شده برای نقطه پایینی یا Distal Stimulation می‌باشد. برای عصب حسی ساق‌پایی، سرعت هدایت عصبی با تقسیم فاصله بین نقطه تحریک و ثبت برای زمان تاخیر بین این دو نقطه به دست می‌آید.

<sup>1</sup> Fibula

<sup>2</sup> Medial Plantar

<sup>3</sup> Hallucis

<sup>4</sup> Tubercle

<sup>5</sup> Navicular

<sup>6</sup> Malleol

### ۳-۵-۷. روش اندازه‌گیری زمان واکنش

در مطالعه حاضر زمان واکنش ساده و انتخابی اندازه‌گیری شد. جهت ارزیابی زمان واکنش ساده شرکت کننده بر روی سوئیچ مت ایستاده و از او درخواست می‌شود که در پاسخ به محرک نور، به سرعت بالا بپرد. زمان سپری شده از چشمک زدن نور تا ناپدید شدن فشار کف پای روی سوئیچ مت به عنوان زمان واکنش ثبت می‌شود. جهت ارزیابی زمان واکنش انتخابی شرکت کنندگان بر روی یک پلت فرم سیاه ( $0/8 \times 0/8$  متر) قرار گرفتند که دارای چهار پانل مستطیلی ( $13 \times 32$  سانتیمتر) بود، یک جلوی هر پا و دیگری در طرفین هر پا (۱۳۴). یک پانل به صورت تصادفی در هر trial روشن می‌شود و شرکت کنندگان باید هر چه سریعتر بر روی پانل روشن شده پا بگذارند. جهت تعیین زمان تماس پا، هر پانل دارای سوئیچ فشار بود. هر کدام از تست‌ها ۳ بار انجام شد و میانگین بدست آمده از آن ثبت گردید. و دوره زمانی بین نور پانل و تماس پا با آن اندازه‌گیری شد. میانگین زمان آزمایش ۳۰ نفر در تجزیه و تحلیل مورد استفاده قرار گرفت.

### ۳-۵-۸. روش اندازه‌گیری تعادل استاتیک

تعادل استاتیک توسط آزمون شکنندگی و آسیب‌ها: مطالعات تعاونی تکنیک‌های مداخله-۴ ( $FICSIT-4^1$ ) ارزیابی شد. که دربرگیرنده ۴ مقیاس مرتبط با تعادل ایستا با نام‌های ایستادن موازی (چشم باز / بسته)، نیمه تاندم (چشم باز / بسته)، تاندم (چشم باز / بسته) و تک پا می‌باشد (۱۳۵). تمام ارزیابی‌ها به صورت پیوسته انجام می‌شود، بدون دستگاه‌های کمکی و تلاش می‌شود هر تست برای مدت ۱۰ ثانیه حفظ شود. در توالی اجرای تست‌ها در صورت عدم انجام هریک از آنها، شرکت کننده مجاز به پیشرفت به آزمون بعدی نمی‌باشد. تنها برای تست‌هایی که موفقیت آمیز بود نمرات ثبت می‌شود. هر تست بر اساس مقیاس ۰ تا ۴ امتیازدهی می‌شود و نمره کل آزمون ۲۸ است. نمره

<sup>1</sup> - Frailty and Injuries: Cooperative Studies of Intervention Techniques-4

بالا تر به معنای توانایی بالقوه بالاتر است. پایایی آزمون برای FICSIT-4 معادل با  $r = 0/66$  گزارش شده است (۱۳۵). (پیوست ۵)

### ۳-۵-۹. روش بررسی راه رفتن

شاخص دینامیک راه رفتن ( $DGI^1$ ) شامل ۸ آزمون است؛ راه رفتن با سرعت معمولی، راه رفتن با سرعت های مختلف، راه رفتن در حین چرخش سر به صورت افقی و چرخش عمودی، چرخش محوری حین راه رفتن، راه رفتن از روی مانع و حول یک مانع و بالا رفتن از پله. نمره  $DGI$  براساس مقیاس ۴ نقطه ای لیکرت که از ۰ (اختلال شدید) تا ۳ (توانایی نرمال) با بهترین نمره عملکرد ۲۴ ارزیابی می شود. نمره کامپوزیت  $DGI$  پایین تر نشان دهنده اختلال تعادل دینامیک است. پایایی درون ارزیاب و اعتبار  $DGI$  برای سالمندان به ترتیب معادل با  $0/69$  و  $0/96$  گزارش شده است. علاوه بر این، نشان داده شده است که  $DGI$  با سابقه سقوط سالمندان ارتباط دارد (۱۳۶) نمرات پایین تر از ۱۹ در  $DGI$  نشان دهنده خطر سقوط در سالمندان است (۱۳۶). (پیوست ۶)

### ۳-۵-۱۰. روش اندازه گیری مرکز فشار ( $COP^2$ )

برای ارزیابی متغیرهای نوسان کنترل پاسچر از دستگاه اندازه گیری فشار کف پا فوت اسکن ساخت کمپانی زبریس کشور آلمان استفاده شد. این دستگاه دارای صفحه اندازه گیری با ابعاد  $34 \times 54$  سانتی متر و دارای ۲۵۶۰ سنسور فعال با حساسیت بالا (۱ سنسور در هر سانتی متر مربع) می باشد. به این منظور از آزمودنی ها خواسته شد با پای برهنه به راحتی و در حالی که وزن خود را به طور مساوی بین ۲ پا تقسیم کرده اند، روی صفحه اسکنر بایستند. پس از ۱۰ ثانیه ایستادن و نقش بستن کف پا روی صفحه اسکنر، از کف پا تصویر برداری و نقش کف پا ثبت شد. خروجی این دستگاه اطلاعاتی را در رابطه با محدوده نوسان  $cop$ ، سرعت نوسان  $cop$ ، میزان

<sup>1</sup> - Dynamic Gait Index

<sup>2</sup> - Center of pressure

انحراف cop، نسبت به محور x و y فراهم می‌سازد. که در تحقیق حاضر مشابه با مطالعات گذشته متغیرهای میزان انحراف COP در دو سطح قدامی خلفی و جانبی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت (۱۳۷).

### ۳-۵-۱۱. مقیاس بین‌المللی کارآمدی سقوط

مقیاس بین‌المللی کارآمدی سقوط (FES-I)<sup>۱</sup> یک مقیاس ۱۶ سوالی است که پرسش‌های ۱ تا ۱۰ گویه‌های کارآمدی افتادن اصلی هستند و ۶ گویه دیگر شامل راه رفتن روی سطح لغزنده، به دیدن دوستان و آشنایان رفتن، دسته جمعی به جایی رفتن، راه رفتن بر روی سطح ناهموار، بالا و پایین رفتن در سراسیمگی و بیرون رفتن برای شرکت در مراسم است. هر گویه میزان ترس و نگرانی فرد از افتادن را در هنگام انجام دادن فعالیت بر اساس یک مقیاس ۴ امتیازی لیکرت اندازه‌گیری می‌کند. کسب نمره بالاتر در این مقیاس به معنی داشتن ترس بیشتر از افتادن است. دوان<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۱۴) پایایی آزمون-باز آزمون این مقیاس را ۰/۹۶ و خواجه‌ای پایایی درونی نسخه فارسی این مقیاس را ۰/۹۸ گزارش کرده است (۱۳۸). بر اساس نمرات FES-I، و یک مقیاس ۴ امتیازی (۱=در همه موارد نگران نیست، ۴=بسیار نگران کننده است) سالمندان به دسته‌های با نگرانی کم (۱۶-۱۹)، متوسط (۲۰-۲۷) و یا بالا (FES-I نمره  $\leq 28$ ) برای سقوط تقسیم بندی می‌شوند (۱۳۹). (پیوست ۷)

### ۳-۵-۱۲. کنترل رژیم غذایی و مصرف دارو در طول تحقیق

جهت همسان‌سازی رژیم غذایی در روزهای قبل از خون‌گیری، در جلسه اول برگه‌های یاد آمد غذایی (پیوست ۸) به آزمودنی‌ها داده شد و از آن‌ها خواسته شد تا رژیم غذایی روز قبل از نمونه‌گیری اول را ثبت کنند و همین برنامه غذایی را در روز قبل از نمونه‌گیری نهایی تکرار کنند. همچنین، با توجه به عدم امکان کنترل تغذیه آزمودنی‌ها در طول تحقیق که از محدودیت‌های مطرح شده در تحقیق حاضر

<sup>۱</sup> - Fall Efficacy Scale International

<sup>۲</sup> - Dewan

بود میزان کالری دریافتی آن‌ها با استفاده از ثبت سه روزه رژیم غذایی (پیوست ۵) در هفته اول و هفته آخر قبل از اتمام دوره تحقیق محاسبه شد تا در صورت تفاوت در کالری دریافتی پیش و پس آزمون، این شاخص به عنوان متغیر کنترل در تحلیل‌های آماری لحاظ شود. به علاوه داروی مصرفی آزمودنی‌ها در ابتدا و انتهای تحقیق بر اساس گزارش های فردی ثبت شد.

جدول ۳-۳. مصرف دارو در آزمودنی‌ها

| داروی مصرفی                                         | تجربی | کنترل |
|-----------------------------------------------------|-------|-------|
| متفورمین                                            | ۱۵    | ۱۵    |
| گلی‌کلازید                                          | ۱۳    | ۱۰    |
| سولفونیل اوره                                       | ۱۰    | ۱۲    |
| انسولین                                             | ۱۳    | ۱۱    |
| داروهای ضد التهاب و مسکن مانند استیل سالیسیلیک اسید | ۳     | ۴     |
| داروی کاهنده چربی مانند استاتین                     | ۹     | ۱۰    |
| پایین آورنده فشار خون مانند مهارکننده ACE           | ۱۲    | ۱۳    |
| دیورتیک‌ها                                          | ۷     | ۹     |

### ۳-۶. مسائل اخلاقی پژوهش

۱. پژوهش حاضر با رعایت مقررات تحقیق در پژوهش‌های انسانی و مفاد معاهده هلسینکی انجام شد. از کلیه آزمودنی‌ها بعد از اطلاع کامل از مراحل تحقیق خواسته شد رضایت خود را قبل از شروع طرح کتباً اعلام نمایند.
۲. آزمودنی‌ها مختار بودند در هر مرحله از تحقیق از ادامه همکاری خود بدون ارائه دلیل خاصی انصراف دهند.
۳. آزمودنی‌ها مختار بودند در هر جلسه از تمرین در صورت عدم تمایل از ادامه تمرین انصراف دهند.

۴. کلیه مسائل بهداشتی در زمان تمرین رعایت شد.

۵. کلیه هزینه‌های تحقیق بر عهده پژوهشگر بود و هیچ‌گونه هزینه‌ای بر آزمودنی‌ها در طول تحقیق تحمیل نشد.

۶. اطلاعات بدست آمده از آزمودنی‌های نزد پژوهشگر محرمانه حفظ خواهد شد.

### ۳-۷. تجزیه و تحلیل آماری

کلیه داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ و Excel 2007 تجزیه و تحلیل شدند. ابتدا طبیعی بودن داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیرو-ویلک<sup>۱</sup> و تجانس واریانس‌ها بر اساس آزمون لوین مورد بررسی قرار گرفت و با توجه به طبیعی بودن توزیع داده‌ها آمار پارامتریک برای تجزیه و تحلیل داده‌ها مورد استفاده قرار گرفت. به منظور بررسی تفاوت بین گروه‌ها در مرحله پیش آزمون، داده‌ها با استفاده از آزمون آماری تی مستقل تجزیه و تحلیل شد. بررسی تفاوت درون گروهی با استفاده از آزمون تی همبسته و بررسی تفاوت بین گروهی (تعامل گروه\*زمان) با استفاده از آزمون تحلیل واریانس مکرر صورت گرفت. سطح معنی‌داری برای تمام تحلیل‌های آماری ( $P < 0.05$ ) در نظر گرفته شد.

---

<sup>1</sup> Shapiro -Wilk



# فصل چهارم

## یافته‌های تحقیق

## ۴-۱. مقدمه

در این فصل، از روش‌های آمار توصیفی و استنباطی برای ارائه نتایج استفاده شده است. در ابتدا در بخش آمار توصیفی، داده‌ها به صورت جداول ارائه شده و در قالب میانگین و انحراف استاندارد توصیف شدند. در بخش آمار استنباطی، وضعیت توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون شپرو-ویلک مورد بررسی قرار گرفت و پس از آن برای اطمینان از عدم تفاوت بین گروهی در مرحله ابتدای تحقیق، داده‌های به دست آمده در این مرحله برای دو گروه با استفاده از آزمون تی مستقل مورد مقایسه قرار گرفت. در بخش بررسی فرضیه‌ها، فرضیه‌های مطرح شده در فصل اول با استفاده از روش‌های آماری مناسب از جمله آزمون تی هم‌بسته و تحلیل واریانس مکرر مورد آزمون قرار گرفتند. سطح معنی‌داری برای تمام تحلیل‌های آماری ( $P < 0.05$ ) در نظر گرفته شد.

## ۴-۲. توصیف داده‌ها

در این بخش داده‌های حاصل از نمونه مورد بررسی در قالب آماره مناسب به صورت جدول خلاصه، دسته‌بندی و توصیف می‌شوند. میانگین و انحراف استاندارد کل شاخص‌های فردی آزمودنی‌ها از جمله سن، وزن، قد و ... در جدول ۴-۱ ارائه شده است.

جدول ۴-۱. ویژگی‌های فردی و میزان کالری دریافتی آزمودنی‌ها در مرحله پیش‌آزمون

| شاخص‌های اندازه‌گیری شده | گروه  | تعداد | میانگین | انحراف ساتاندارد |
|--------------------------|-------|-------|---------|------------------|
| سن(سال)                  | تمرین | ۱۵    | ۵۴/۸۱   | ۶/۳۸             |
|                          | کنترل | ۱۵    | ۵۶/۷۵   | ۵/۱۸             |
| سابقه بیماری(سال)        | تمرین | ۱۵    | ۸/۹     | ۴/۵۴             |
|                          | کنترل | ۱۵    | ۸/۴     | ۴/۷۱             |

|                                    |       |    |       |       |
|------------------------------------|-------|----|-------|-------|
| وزن (کیلوگرم)                      | تمرین | ۱۵ | ۷۲/۵۳ | ۸/۸۷  |
|                                    | کنترل | ۱۵ | ۷۸/۲۴ | ۴/۳۴  |
| قد (سانتی متر)                     | تمرین | ۱۵ | ۱۷۵/۷ | ۳/۳۶  |
|                                    | کنترل | ۱۵ | ۱۷۴/۲ | ۴/۱۳  |
| شاخص توده بدن<br>(کیلوگرم/مترمربع) | تمرین | ۱۵ | ۳۰/۳۸ | ۲/۸۶  |
|                                    | کنترل | ۱۵ | ۳۲/۰۳ | ۵/۵۷  |
| کل کالری دریافتی<br>(کیلوکالری)    | تمرین | ۱۵ | ۲۵۰۹  | ۱۳۰/۸ |
|                                    | کنترل | ۱۵ | ۲۵۴۰  | ۱۷۵/۴ |

جدول ۴-۲. مقادیر ترکیب بدن و کالری دریافتی در طول مداخله در دو گروه

| شاخص‌ها                            | زمان اندازه‌گیری | گروه  | تعداد | میانگین | انحراف ساتاندارد |
|------------------------------------|------------------|-------|-------|---------|------------------|
| کالری دریافتی (کیلوکالری)          | قبل از دوره      | تمرین | ۱۵    | ۲۵۰۹    | ۱۳۰/۸            |
|                                    |                  | کنترل | ۱۵    | ۲۵۴۰    | ۱۷۵/۴            |
|                                    | بعد از دوره      | تمرین | ۱۵    | ۲۴۵۰    | ۷۴/۳             |
|                                    |                  | کنترل | ۱۵    | ۲۵۴۰/۶  | ۱۱۰/۱            |
| وزن (کیلوگرم)                      | قبل از دوره      | تمرین | ۱۵    | ۷۲/۵۳   | ۸/۸۷             |
|                                    |                  | کنترل | ۱۵    | ۷۸/۲۴   | ۴/۳۴             |
|                                    | بعد از دوره      | تمرین | ۱۵    | ۷۱/۳۲   | ۹/۱۲             |
|                                    |                  | کنترل | ۱۵    | ۷۸/۶۶   | ۴/۴۳             |
| شاخص توده بدن<br>(کیلوگرم/مترمربع) | قبل از دوره      | تمرین | ۱۵    | ۳۰/۳۸   | ۲/۸۶             |
|                                    |                  | کنترل | ۱۵    | ۳۲/۰۳   | ۵/۵۷             |
|                                    | بعد از دوره      | تمرین | ۱۵    | ۲۹/۸۳   | ۲/۸۵             |
|                                    |                  | کنترل | ۱۵    | ۳۲/۴۵   | ۵/۸۱             |

|                  |             |       |    |       |      |
|------------------|-------------|-------|----|-------|------|
| درصد چربی کل بدن | قبل از دوره | تمرین | ۱۵ | ۴۲/۸۸ | ۵/۷۱ |
|                  |             | کنترل | ۱۵ | ۴۳/۰۳ | ۶/۳۸ |
|                  | بعد از دوره | تمرین | ۱۵ | ۴۱/۹۵ | ۵/۱۳ |
|                  |             | کنترل | ۱۵ | ۴۴/۳۲ | ۵/۵۷ |

در جدول ۳-۴ و ۴-۴ عوامل اندازه‌گیری شامل متغیرهای مربوط به عوامل کنترل پاسچر و متغیرهای خونی در زمان‌های اندازه‌گیری قبل و بعد از دوره تحقیق گزارش شده است.

جدول ۳-۴. مقادیر متغیرهای مربوط به کنترل پاسچر در طول مداخله در دو گروه

| شاخص‌ها                                        | زمان اندازه‌گیری | گروه  | تعداد | میانگین | انحراف ساتاندارد |
|------------------------------------------------|------------------|-------|-------|---------|------------------|
| امتیاز تعادل ایستا<br>(FICSIT-4 <sup>۱</sup> ) | قبل از دوره      | تمرین | ۱۵    | ۱۸/۸۱   | ۴/۲۶             |
|                                                |                  | کنترل | ۱۵    | ۱۸/۴۲   | ۳/۲۲             |
|                                                | بعد از دوره      | تمرین | ۱۵    | ۲۴/۲۵   | ۳/۴۹             |
|                                                |                  | کنترل | ۱۵    | ۱۷/۰۷   | ۲/۳۳             |
| امتیاز شاخص راه رفتن<br>(DGI <sup>۲</sup> )    | قبل از دوره      | تمرین | ۱۵    | ۱۳/۰۶   | ۱/۶۵             |
|                                                |                  | کنترل | ۱۵    | ۱۳/۴۲   | ۴/۲۳             |
|                                                | بعد از دوره      | تمرین | ۱۵    | ۲۰/۴۳   | ۲/۸۲             |
|                                                |                  | کنترل | ۱۵    | ۱۲/۱۴   | ۵/۶۴             |
| زمان واکنش ساده<br>(ثانیه)                     | قبل از دوره      | تمرین | ۱۵    | ۴/۲۲    | ۱/۷۶             |
|                                                |                  | کنترل | ۱۵    | ۴/۳۹    | ۲/۴۰             |
|                                                | بعد از دوره      | تمرین | ۱۵    | ۳/۲۰    | ۱/۳۰             |
|                                                |                  | کنترل | ۱۵    | ۴/۴۳    | ۲/۰۴             |

<sup>۱</sup> – Frailty and Injuries: Cooperative Studies of Intervention Techniques–4

<sup>۲</sup> – Dynamic Gait Index

|                                                               |             |       |    |       |       |
|---------------------------------------------------------------|-------------|-------|----|-------|-------|
| زمان واکنش انتخابی<br>(ثانیه)                                 | قبل از دوره | تمرین | ۱۵ | ۲۳/۱۳ | ۱۱/۷۸ |
|                                                               |             | کنترل | ۱۵ | ۲۳/۱۵ | ۸/۳۰  |
|                                                               | بعد از دوره | تمرین | ۱۵ | ۱۶/۵۴ | ۷/۲۴  |
|                                                               |             | کنترل | ۱۵ | ۲۳/۷۸ | ۶/۸۲  |
| امتیاز پرسشنامه مقیاس<br>بین المللی سقوط (FES-I) <sup>۱</sup> | قبل از دوره | تمرین | ۱۵ | ۴۱/۲۵ | ۷/۰۱  |
|                                                               |             | کنترل | ۱۵ | ۴۰/۵۷ | ۱/۲۴  |
|                                                               | بعد از دوره | تمرین | ۱۵ | ۳۱/۶۸ | ۶/۰۱  |
|                                                               |             | کنترل | ۱۵ | ۴۱/۹۲ | ۱/۲۲  |
| COP در سطح<br>قدامی - خلفی                                    | قبل از دوره | تمرین | ۱۵ | ۵/۴۱  | ۲/۷۷  |
|                                                               |             | کنترل | ۱۵ | ۴/۹۲  | ۲/۱۱  |
|                                                               | بعد از دوره | تمرین | ۱۵ | ۵/۰۱  | ۱/۹۱  |
|                                                               |             | کنترل | ۱۵ | ۵/۰۱  | ۲/۱۸  |
| COP در سطح<br>جانبی                                           | قبل از دوره | تمرین | ۱۵ | ۵/۱۱  | ۳/۱   |
|                                                               |             | کنترل | ۱۵ | ۴/۴۹  | ۲/۵۴  |
|                                                               | بعد از دوره | تمرین | ۱۵ | ۴/۵۷  | ۱/۷۸  |
|                                                               |             | کنترل | ۱۵ | ۵/۱۱  | ۳/۲۴  |

جدول ۴-۴. مقادیر متغیرهای خونی در طول مداخله در دو گروه

| شاخص‌ها                                 | زمان اندازه‌گیری | گروه  | تعداد | میانگین | انحراف سائاندارد |
|-----------------------------------------|------------------|-------|-------|---------|------------------|
| قند خون ناشتا<br>(میلی گرم در دسی لیتر) | قبل از دوره      | تمرین | ۱۵    | ۱۴۵/۰۶  | ۱۵/۲۵            |
|                                         |                  | کنترل | ۱۵    | ۱۳۵/۳۵  | ۶/۶۹             |
|                                         | بعد از دوره      | تمرین | ۱۵    | ۱۳۳/۲۷  | ۹/۷۲             |
|                                         |                  | کنترل | ۱۵    | ۱۳۶/۶۴  | ۶/۸۲             |

<sup>۱</sup> . Fall Efficacy Scale International

|       |        |    |       |             |                                           |
|-------|--------|----|-------|-------------|-------------------------------------------|
| ۱۷/۹۸ | ۱۹۵/۵۶ | ۱۵ | تمرین | قبل از دوره | قند خون ۲ ساعته<br>(میلی گرم در دسی لیتر) |
| ۱۵/۱۷ | ۱۹۵/۳۵ | ۱۵ | کنترل |             |                                           |
| ۱۹/۳۸ | ۱۸۷/۰۰ | ۱۵ | تمرین | بعد از دوره |                                           |
| ۱۹/۶۱ | ۱۹۸/۹۲ | ۱۵ | کنترل |             |                                           |
| ۱/۵۸  | ۸/۶۱   | ۱۵ | تمرین | قبل از دوره | هموگلوبین گلیکوزیله<br>(درصد)             |
| ۱/۲۵  | ۸/۴۵   | ۱۵ | کنترل |             |                                           |
| ۱/۳۶  | ۷/۵۴   | ۱۵ | تمرین | بعد از دوره |                                           |
| ۱/۳۰  | ۸/۷۰   | ۱۵ | کنترل |             |                                           |

## ۴-۳. آمار استنباطی

### ۴-۳-۱. بررسی توزیع داده‌ها

برای بررسی نحوه توزیع داده‌ها از آزمون شپیرو-ویلک استفاده شد. نتایج به دست آمده از این آزمون بیانگر توزیع طبیعی داده‌ها در گروه تمرین و کنترل در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون است ( $P < 0.05$ ) (جداول ۴-۵ و ۴-۶).

جدول ۴-۵. نتایج آزمون شپیرو-ویلک برای متغیرهای مربوط به کنترل پاسچر

| شاخص‌ها                                  | زمان اندازه‌گیری | گروه  | تعداد | Z    | P    |
|------------------------------------------|------------------|-------|-------|------|------|
| تعداد ایستا <sup>۱</sup> (FICSIT)<br>(4) | قبل از دوره      | تمرین | ۱۵    | ۰/۸۸ | ۰/۰۶ |
|                                          |                  | کنترل | ۱۵    | ۰/۹۴ | ۰/۴۹ |
|                                          | بعد از دوره      | تمرین | ۱۵    | ۰/۸۴ | ۰/۰۷ |
|                                          |                  | کنترل | ۱۵    | ۰/۸۷ | ۰/۰۶ |
|                                          |                  | تمرین | ۱۵    | ۰/۹۳ | ۰/۲۷ |

<sup>1</sup> - Frailty and Injuries: Cooperative Studies of Intervention Techniques-4

|      |      |    |       |             |                                                |
|------|------|----|-------|-------------|------------------------------------------------|
| ۰/۰۶ | ۰/۸۵ | ۱۵ | کنترل | قبل از دوره | شاخص راه رفتن<br>(DGI <sup>۱</sup> )           |
| ۰/۰۶ | ۰/۸۷ | ۱۵ | تمرین | بعد از دوره |                                                |
| ۰/۰۸ | ۰/۸۹ | ۱۵ | کنترل |             |                                                |
| ۰/۰۶ | ۰/۸۷ | ۱۵ | تمرین | قبل از دوره | زمان واکنش ساده                                |
| ۰/۵۶ | ۰/۸۷ | ۱۵ | کنترل | بعد از دوره |                                                |
| ۰/۰۶ | ۰/۸۱ | ۱۵ | تمرین |             |                                                |
| ۰/۹۲ | ۰/۸۹ | ۱۵ | کنترل |             |                                                |
| ۰/۳۱ | ۰/۹۳ | ۱۵ | تمرین | قبل از دوره | زمان واکنش انتخابی                             |
| ۰/۵۰ | ۰/۹۴ | ۱۵ | کنترل | بعد از دوره |                                                |
| ۰/۰۶ | ۰/۸۹ | ۱۵ | تمرین |             |                                                |
| ۰/۳۶ | ۰/۹۳ | ۱۵ | کنترل |             |                                                |
| ۰/۱۷ | ۰/۹۲ | ۱۵ | تمرین | قبل از دوره | مقیاس بین المللی سقوط<br>(FES-I <sup>۲</sup> ) |
| ۰/۷۱ | ۰/۹۶ | ۱۵ | کنترل | بعد از دوره |                                                |
| ۰/۷۸ | ۰/۹۶ | ۱۵ | تمرین |             |                                                |
| ۰/۶۹ | ۰/۹۵ | ۱۵ | کنترل |             |                                                |
| ۰/۱۴ | ۰/۹۱ | ۱۵ | تمرین | قبل از دوره | کنترل پاسچر در سطح<br>قدامی - خلفی             |
| ۰/۱۲ | ۰/۹۰ | ۱۵ | کنترل | بعد از دوره |                                                |
| ۰/۵۸ | ۰/۹۶ | ۱۵ | تمرین |             |                                                |
| ۰/۴۰ | ۰/۹۴ | ۱۵ | کنترل |             |                                                |
| ۰/۱۷ | ۰/۹۲ | ۱۵ | تمرین | قبل از دوره | کنترل پاسچر در سطح<br>جانبی                    |
| ۰/۳۶ | ۰/۹۳ | ۱۵ | کنترل |             |                                                |
| ۰/۳۳ | ۰/۹۴ | ۱۵ | تمرین |             |                                                |

<sup>۱</sup> - Dynamic Gait Index

<sup>۲</sup> . Fall Efficacy Scale International

|      |      |    |       |             |  |
|------|------|----|-------|-------------|--|
| ۰/۱۵ | ۰/۹۱ | ۱۵ | کنترل | بعد از دوره |  |
|------|------|----|-------|-------------|--|

جدول ۴-۶. نتایج آزمون شپیرو-ویلک برای متغیرهای خونی

| شاخص‌ها                                   | زمان اندازه‌گیری | گروه  | تعداد | Z    | P    |
|-------------------------------------------|------------------|-------|-------|------|------|
| قند خون ناشتا<br>(میلی گرم بر دسی لیتر)   | قبل از دوره      | تمرین | ۱۵    | ۰/۹۴ | ۰/۳۹ |
|                                           |                  | کنترل | ۱۵    | ۰/۹۵ | ۰/۷۱ |
|                                           | بعد از دوره      | تمرین | ۱۵    | ۰/۹۵ | ۰/۴۹ |
|                                           |                  | کنترل | ۱۵    | ۰/۹۴ | ۰/۴۱ |
| قند خون ۲ ساعته<br>(میلی گرم بر دسی لیتر) | قبل از دوره      | تمرین | ۱۵    | ۰/۹۱ | ۰/۱۲ |
|                                           |                  | کنترل | ۱۵    | ۰/۹۶ | ۰/۸۴ |
|                                           | بعد از دوره      | تمرین | ۱۵    | ۰/۹۲ | ۰/۳۸ |
|                                           |                  | کنترل | ۱۵    | ۰/۹۵ | ۰/۶۲ |
| هموگلوبین گلیکوزیله<br>(درصد)             | قبل از دوره      | تمرین | ۱۵    | ۰/۹۶ | ۰/۸۱ |
|                                           |                  | کنترل | ۱۵    | ۰/۹۲ | ۰/۳۷ |
|                                           | بعد از دوره      | تمرین | ۱۵    | ۰/۹۱ | ۰/۱۳ |
|                                           |                  | کنترل | ۱۵    | ۰/۹۵ | ۰/۶۸ |

#### ۴-۳-۲. بررسی تفاوت بین گروهی در مرحله قبل از شروع مداخله ورزشی

چنانچه در جدول ۴-۷ و ۴-۸ مشاهده می‌شود، تفاوت معنی‌داری بین دو گروه در مرحله شروع

تحقیق وجود ندارد و آزمون لوین نشان می‌دهد برابری واریانس‌ها برقرار است



جدول ۴-۷. نتایج آزمون t مستقل برای مقایسه بین گروهی ترکیب بدن و متغیرهای خونی در مرحله پیش-

#### آزمون

| شاخص      | قد<br>(cm) | وزن<br>(kg) | شاخص<br>توده بدن<br>(kg/m <sup>۲</sup> ) | درصد<br>چربی<br>(%) | قند خون<br>ناشتا<br>(mg/dl) | قند خون<br>دو ساعته<br>(mg/dl) | HbA1C<br>(%) |
|-----------|------------|-------------|------------------------------------------|---------------------|-----------------------------|--------------------------------|--------------|
| معنی داری | لوین       | ۰/۶۵        | ۱/۱۳                                     | ۳/۴۵                | ۰/۱۵                        | ۲/۲۰                           | ۱/۲۰         |
|           | T          | ۰/۱۳        | ۱/۲۳                                     | ۱/۰۴                | ۰/۰۶                        | ۱/۳۶                           | ۰/۳۰         |
|           | P          | ۰/۹۸        | ۰/۲۳                                     | ۰/۳۰                | ۰/۹۴                        | ۰/۰۶                           | ۰/۷۶         |

جدول ۴-۸. نتایج آزمون t مستقل برای مقایسه بین گروهی متغیرهای عملکردی در مرحله پیش آزمون

| شاخص      | زمان-<br>واکنش<br>ساده<br>(min) | زمان-<br>واکنش<br>انتخابی<br>(min) | FES-I<br>مقیاس<br>بین<br>المللی<br>سقوط | FICSIT-<br>4<br>تعادل<br>ایستا | DGI<br>شاخص<br>راه رفتن | کنترل<br>پاسچر<br>در<br>سطح<br>قدامی<br>خلفی | کنترل<br>پاسچر<br>در<br>سطح<br>جانبی |
|-----------|---------------------------------|------------------------------------|-----------------------------------------|--------------------------------|-------------------------|----------------------------------------------|--------------------------------------|
| معنی داری | لوین                            | ۰/۰۷                               | ۲/۳۳                                    | ۳/۹                            | ۰/۷۶                    | ۹/۹۸                                         | ۰/۴۴                                 |
|           | T                               | ۰/۷۸                               | ۰/۳۳                                    | ۰/۱۸                           | ۰/۲۷                    | ۰/۳۲                                         | ۰/۵۳                                 |
|           | P                               | ۰/۴۴                               | ۰/۷۴                                    | ۰/۸۵                           | ۰/۳۸                    | ۰/۷۵                                         | ۰/۶۰                                 |

۴-۳-۳. ویژگی های سن، سابقه بیماری و کالری دریافتی پیش آزمون

ویژگی‌های فردی، آنتروپومتریک و کل کالری دریافتی در مرحله پیش آزمون آزمودنی‌ها در مرحله ورود به تحقیق در جدول ۴-۹ نشان داده شده است و مشاهده می‌شود که تفاوت معنی‌داری در این شاخص‌ها در مرحله ورود به تحقیق وجود نداشت ( $P>0/05$ ).

جدول ۴-۹. نتایج آزمون t مستقل برای مقایسه بین گروهی سن، سابقه بیماری و کالری دریافتی آزمودنی‌ها

| شاخص      | سن (سال) | سابقه بیماری (سال) | کالری دریافتی |
|-----------|----------|--------------------|---------------|
| معنی‌داری | لوین     | ۰/۹۵               | ۰/۹۸          |
|           | T        | ۰/۴۳               | ۱/۱۸          |
|           | P        | ۰/۷۵               | ۰/۳۵          |

#### ۴-۳-۴. تغییرات ترکیب بدن و کالری دریافتی در طی مداخله

میانگین  $\pm$  انحراف معیار ویژگی‌های ترکیب بدنی آزمودنی‌ها در دو گروه در جدول ۴-۱۰ ارائه شده است. چنانچه در جدول ۴-۱۰ مشاهده می‌شود، میانگین  $\pm$  انحراف معیار وزن آزمودنی‌ها در گروه تمرین در مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون به ترتیب  $72/53 \pm 8/87$  کیلوگرم و  $71/32 \pm 9/12$  کیلوگرم بود. مقادیر وزن برای گروه کنترل نیز در این مراحل به ترتیب  $78/24 \pm 4/34$  کیلوگرم و  $78/66 \pm 4/43$  کیلوگرم بود. استفاده از آزمون‌های آماری تحلیل واریانس مکرر حاکمی از تفاوت معنی‌داری در شاخص وزن بین دو گروه، در طول مداخله بوده است ( $F_{1,28}=9/59$   $p=0/004$ ). علاوه بر این، شاخص توده بدن در گروه تمرین در مرحله پیش‌آزمون  $30/38 \pm 2/86$  و در مرحله پس‌آزمون  $29/83 \pm 2/85$  کیلوگرم بر متر مربع بود. مقادیر این شاخص برای گروه کنترل نیز در مرحله پیش‌آزمون  $32/03 \pm 5/57$  کیلوگرم بر متر مربع و در مرحله پس‌آزمون  $32/45 \pm 5/81$  کیلوگرم بر متر مربع بود. استفاده از آزمون‌های آماری تحلیل واریانس مکرر تفاوت معنی‌داری را در شاخص توده بدن

بین دو گروه، در طول مداخله نشان داده است ( $F_{1,28}=9/52$   $p=0/005$ ). میزان کالری دریافتی در مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون برای گروه تمرین به ترتیب  $2509 \pm 130/8$  و  $2450 \pm 74/3$  کیلوکالری و برای گروه کنترل به ترتیب  $2540 \pm 175/4$  و  $2540/6 \pm 110/1$  کیلوکالری بود. نتایج تحلیل واریانس مکرر حاکی از تغییر معنی‌داری در شاخص کالری دریافتی بین دو گروه، در طول مداخله مشاهده نشد ( $F_{1,28}=9/10$   $p=0/09$ ).

جدول ۴-۱۰. مقادیر (میانگین  $\pm$  انحراف معیار) متغیرهای ترکیب بدن و کل کالری دریافتی در طول مداخله

| گروه<br>متغیر                      | تمرین (N=15)     |                  | کنترل (N=15)     |                  |
|------------------------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|
|                                    | قبل از دوره      | بعد از دوره      | قبل از دوره      | بعد از دوره      |
| وزن (کیلوگرم)                      | $72/53 \pm 8/87$ | $71/32 \pm 9/12$ | $78/24 \pm 4/34$ | $78/66 \pm 4/43$ |
| شاخص توده بدن<br>(کیلوگرم/مترمربع) | $30/38 \pm 2/86$ | $29/83 \pm 2/85$ | $32/03 \pm 5/57$ | $32/45 \pm 5/81$ |
| چربی بدن (درصد)                    | $42/88 \pm 5/71$ | $41/95 \pm 5/13$ | $43/03 \pm 6/38$ | $44/32 \pm 5/57$ |
| کل کالری دریافتی (کیلوکالری)       | $2509 \pm 130/8$ | $2450 \pm 74/3$  | $2540 \pm 175/4$ | $2540/6 \pm 110$ |

#### ۴-۳-۵. تغییرات قدرت بیشینه در طی مداخله

قدرت عضلانی در ابتدا، قبل از شروع تمرینات و در انتها توسط فرمول ((تعداد تکرار)  $0/278$  /  $0$  -  $0/278$  /  $1$ ) مقدار وزنه (کیلوگرم)  $1RM=$  در گروه تجربی اندازه‌گیری شد. مجموع قدرت بیشینه در گروه تجربی در مرحله پیش‌آزمون  $291/6 \pm 67/65$  و در مرحله پس‌آزمون  $324/32 \pm 68/6$  کیلوگرم بود. علاوه‌براین، استفاده از آزمون آماری تی تست مستقل تفاوت معنی‌داری را در قدرت بیشینه بین دو گروه، در طول مداخله نشان داده است ( $t_{15}=4/27$   $p=0/001$ ).

جدول ۴-۱۱. مقادیر (میانگین  $\pm$  انحراف معیار) متغیر قدرت بیشینه در طول مداخله

| حرکت     | پیش آزمون         | پس آزمون          | درصد  |
|----------|-------------------|-------------------|-------|
| پرس سینه | $47/13 \pm 10/82$ | $55/60 \pm 9/67$  | 17/97 |
| پرس شانه | $53/80 \pm 11/34$ | $60/00 \pm 12/74$ | 13/20 |
| جلوپا    | $50/60 \pm 1/56$  | $57/53 \pm 1/69$  | 13/69 |
| پشت پا   | $44/34 \pm 15/47$ | $50/53 \pm 14/44$ | 13/63 |
| ساق پا   | $49/13 \pm 12/39$ | $52/60 \pm 13/02$ | 6/12  |
| جلو بازو | $24/40 \pm 8/35$  | $25/06 \pm 8/67$  | 2/70  |
| پشت بازو | $22/20 \pm 7/72$  | $23/00 \pm 8/37$  | 3/60  |
| جمع کل   | $291/6 \pm 67/65$ | $324/32 \pm 68/6$ | 11/22 |

## ۴-۳-۶. آزمون فرضیه‌ها

### ۴-۳-۶-۱. فرضیه اول پژوهش

۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر قند خون ناشتا بیماران دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر دارد.

فرض صفر: ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر قند خون ناشتا بیماران دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر ندارد.

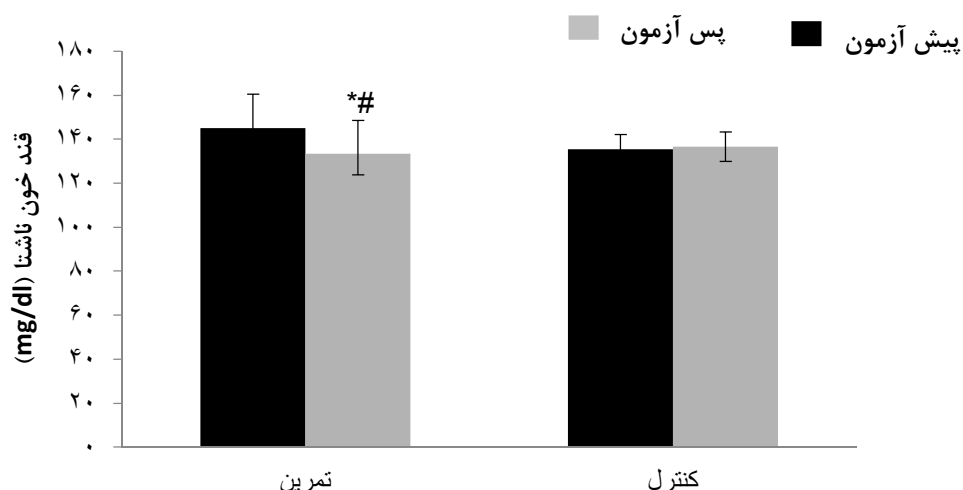
ابتدا با استفاده از آزمون تی همبسته مقادیر قند خون ناشتا هر گروه در پیش آزمون با مقادیر متناظر آن در پس آزمون مقایسه شدند. با استفاده از آمار توصیفی مشاهده شد میانگین قند خون ناشتا در گروه تجربی از  $145/06 \pm 15/25$  میلی گرم بر دسی لیتر به  $133/37 \pm 9/72$  میلی گرم بر دسی لیتر رسید که نشان دهنده  $8/05\%$  کاهش است. به علاوه، نتایج آزمون تی وابسته حاکی از معنی دار بودن این کاهش بود ( $p=0/001$  و  $t_{15}=5/89$ ). علاوه بر این، میانگین قند خون ناشتا در گروه کنترل از  $135/35 \pm 6/69$  میلی گرم بر دسی لیتر به  $136/64 \pm 6/82$  میلی گرم بر دسی لیتر رسید که نشان دهنده  $0/95\%$  افزایش است و این تغییرات از لحاظ آماری معنی داری نبود ( $p=0/12$  و  $t_{13}=4/41$ ).

علاوه بر این، نتایج آزمون تحلیل واریانس برای مقایسه بین گروهی حاکی از معنی داری تعامل گروه\*زمان بود ( $F_{1,28}=37/66$   $p=0/0001$ ) که نشان می دهد کاهش قند خون ناشتا در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل از لحاظ آماری معنی دار بود. همچنین اندازه اثر ( $0/582$ ) در این تحلیل بدست آمد که بر اساس مقادیر اتای کوهن یک اندازه اثر بزرگ ( $>26$ ) تلقی می شود.

بنابراین، بر اساس نتایج آزمون تحلیل واریانس برای بررسی فرضیه اول، فرض صفر در این زمینه رد و لذا فرضیه پژوهش تایید می شود (شکل ۴-۱).

جدول ۴-۱۲. نتایج تحلیل واریانس میزان قند خون ناشتا

|           | مجموع مجذورات | درجه آزادی | میانگین مجذور | F     | P      |
|-----------|---------------|------------|---------------|-------|--------|
| زمان      | ۵۲/۳۸         | ۱          | ۵۲/۳۸         | ۲/۴۲  | ۰/۱۳   |
| زمان*گروه | ۸۱۲/۵۹        | ۱          | ۸۱۲/۵۹        | ۳۷/۶۶ | ۰/۰۰۰۱ |
| خطا       | ۵۸۲/۵۰        | ۲۸         | ۲۱/۵۷         |       |        |



شکل ۴-۱. میانگین و انحراف معیار مقادیر قند خون ناشتا در دو گروه در طول مداخله  
\*علامت تفاوت معنی داری درون گروهی نسبت به پیش آزمون  
#علامت تفاوت معنی داری با گروه کنترل

#### ۴-۳-۶-۲. فرضیه دوم پژوهش

۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر پاسخ قند خون ۲ ساعته در بیماران دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر دارد.

**فرض صفر:** ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر پاسخ قند خون ۲ ساعته در بیماران دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر ندارد.

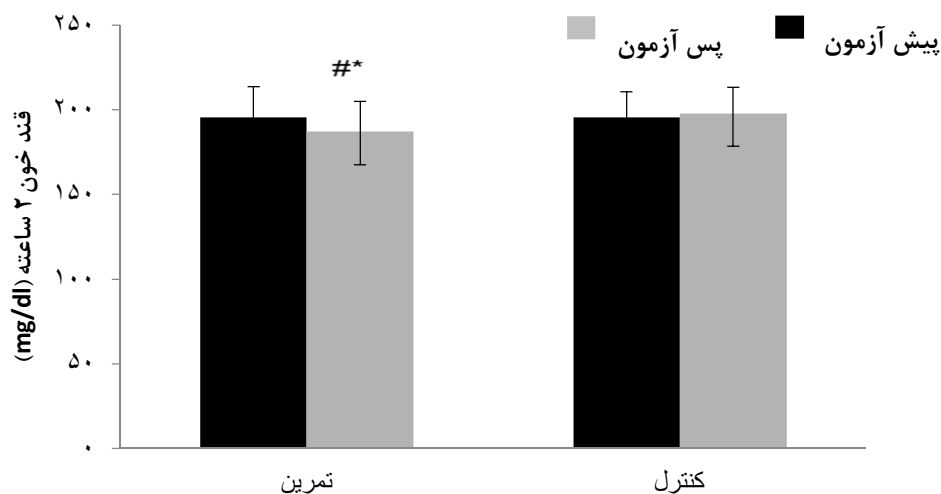
ابتدا با استفاده از آزمون تی همبسته مقدار قند خون ۲ ساعته هر گروه در پیش آزمون با مقادیر متناظر آن در پس آزمون مقایسه شدند. با استفاده از آمار توصیفی مشاهده شد میانگین قند خون دو ساعته در گروه تجربی از  $195/56 \pm 17/98$  میلی گرم بر دسی لیتر به  $187/00 \pm 19/38$  میلی گرم بر دسی لیتر رسید که نشان دهنده  $4/37\%$  کاهش است. علاوه بر این، نتایج آزمون تی وابسته حاکی از معنی دار بودن این تغییرات درون گروهی بود ( $t_{15}=4/98$   $p=0/001$ ). در گروه کنترل، مقادیر قند خون ۲ ساعته تقریباً بدون تغییر بوده و از  $195/35 \pm 15/17$  میلی گرم بر دسی لیتر به

۱۹/۶۱±۱۹۷/۹۲ میلی گرم بر دسی لیتر رسید که بیانگر ۱/۵۵٪ افزایش است. این افزایش در گروه کنترل از لحاظ آماری معنی دار نبود ( $t_{13} = 1/65$   $p = 0/12$ ).

نتایج آزمون تحلیل واریانس برای مقایسه بین گروهی حاکی از معنی داری تعامل گروه\*زمان بود ( $F_{1,28} = 15/87$   $p = 0/0001$ ) که نشان می دهد کاهش قند خون ۲ ساعته در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل از لحاظ آماری معنی دار بود. همچنین اندازه اثر ( $0/370$ ) در این تحلیل بدست آمد که بر اساس مقادیر اتای کوهن یک اندازه اثر بزرگ ( $> 26$ ) تلقی می شود. بنابراین، بر اساس نتایج آزمون تحلیل واریانس برای بررسی فرضیه دوم فرض صفر در این زمینه رد و لذا فرضیه پژوهش تایید می شود. (شکل ۴-۲).

جدول ۴-۱۳. نتایج تحلیل واریانس میزان قند خون ۲ ساعته

|           | مجموع مجذورات | درجه آزادی | میانگین مجذور | F     | P      |
|-----------|---------------|------------|---------------|-------|--------|
| زمان      | ۲۶۴/۹۹        | ۱          | ۲۶۴/۹۹        | ۷/۰۴  | ۰/۰۳۷  |
| زمان*گروه | ۵۹۷/۱۳        | ۱          | ۵۹۷/۱۳        | ۱۵/۸۷ | ۰/۰۰۰۱ |
| خطا       | ۱۰۱۵/۳۵       | ۲۸         | ۳۷/۶۰         |       |        |



شکل ۴-۲. میانگین و انحراف معیار مقادیر قند خون ۲ ساعته در دو گروه در طول مداخله  
\*علامت تفاوت معنی داری درون گروهی نسبت به پیش آزمون  
#علامت تفاوت معنی داری با گروه کنترل

#### ۴-۳-۶-۳. فرضیه سوم پژوهش

۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر مقادیر هموگلوبین گلیکوزیله در بیماران دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر دارد.

**فرض صفر:** ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر مقادیر هموگلوبین گلیکوزیله در بیماران دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر ندارد.

ابتدا با استفاده از آزمون تی همبسته مقادیر HbA1C هر گروه در پیش آزمون با مقادیر متناظر آن در پس آزمون مقایسه شدند. با استفاده از آمار توصیفی مشاهده شد میانگین سطوح HbA1C در گروه تجربی از  $8/61 \pm 1/58$  درصد به  $7/54 \pm 1/36$  درصد رسید که معادل با  $12/98\%$  درصد کاهش یافته است، علاوه بر این نتایج آزمون تی وابسته حاکی از معنی دار بودن این کاهش بود ( $p = 0/001$ ). در گروه کنترل، مقادیر HbA1C در طول دوره تحقیق بدون تغییر بوده و از  $8/45 \pm 1/25$  درصد به  $8/70 \pm 1/30$  درصد رسید که این تغییرات در گروه کنترل از لحاظ آماری معنی دار نبود ( $p = 0/27$  و  $t_{13} = 1/14$ ).

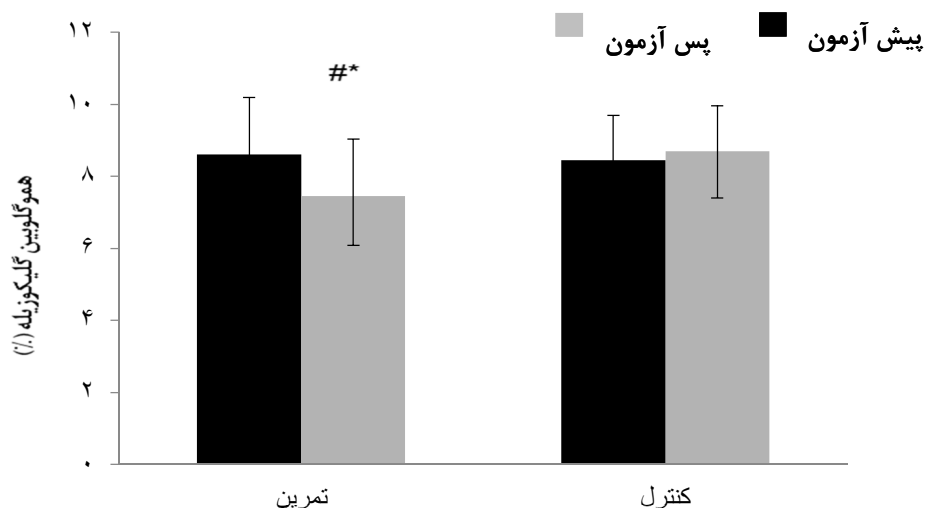


نتایج آزمون تحلیل واریانس برای مقایسه بین گروهی حاکی از معنی داری تعامل گروه\*زمان بود ( $F_{1,28}=14/94$   $p=0/001$ ) که نشان می دهد کاهش HbA1c در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل از لحاظ آماری معنی دار بود. همچنین اندازه اثر ( $0/348$ ) در این تحلیل بدست آمد که بر اساس مقادیر اتای کوهن یک اندازه اثر بزرگ ( $>26$ ) تلقی می شود.

بنابراین، بر اساس نتایج آزمون تحلیل واریانس برای بررسی فرضیه سوم، فرض صفر در این زمینه رد و لذا فرضیه پژوهش تایید می شود. (شکل ۴-۳).

جدول ۴-۱۴. نتایج تحلیل واریانس میزان هموگلوبین گلیکوزیله

|           | مجموع مجذورات | درجه آزادی | میانگین مجذور | F     | P     |
|-----------|---------------|------------|---------------|-------|-------|
| زمان      | ۲/۵۸          | ۱          | ۲/۵۸          | ۵/۶۴  | ۰/۰۲  |
| زمان*گروه | ۶/۴۸          | ۱          | ۶/۴۸          | ۱۴/۹۴ | ۰/۰۰۱ |
| خطا       | ۱۲/۱۵         | ۲۸         | ۰/۴۳          |       |       |



شکل ۴-۳. میانگین و انحراف معیار مقادیر HbA1c در دو گروه در طول مداخله  
\*علامت تفاوت معنی داری درون گروهی نسبت به پیش آزمون  
#علامت تفاوت معنی داری با گروه کنترل

#### ۴-۳-۶-۴. فرضیه چهارم پژوهش

۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر شاخص تعادل در بیماران دیابتی نوع ۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر دارد.

**فرض صفر:** ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر شاخص تعادل در بیماران دیابتی نوع ۲- مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر ندارد.

ابتدا با استفاده از آزمون تی همبسته شاخص تعادل هر گروه در پیش آزمون با مقادیر متناظر آن در پس آزمون مقایسه شدند. با استفاده از آمار توصیفی مشاهده شد میانگین شاخص تعادل در گروه تجربی از  $18/81 \pm 4/26$  به  $24/25 \pm 3/49$  رسید، که با توجه به نتایج  $28/92\%$  درصد تعادل در گروه تجربی افزایش داشته است و همچنین نتایج آزمون تی وابسته حاکی از معنی دار بودن این افزایش بود ( $t_{15} = 6/24$   $p = 0/001$ ). در گروه کنترل، شاخص تعادل از  $18/42 \pm 3/22$  به  $17/07 \pm 2/33$  رسید، که این تغییرات در گروه کنترل از لحاظ آماری معنی دار نبود ( $t_{13} = 1/72$  و  $p = 0/10$ ).

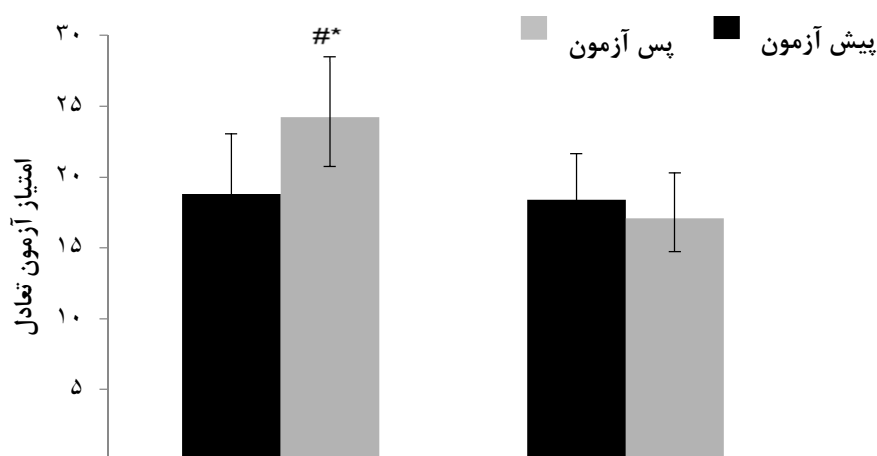
نتایج آزمون تحلیل واریانس برای مقایسه بین گروهی حاکی از معنی داری تعامل گروه\*زمان بود ( $F_{1,28} = 32/70$   $p = 0/0001$ ) که نشان می دهد، افزایش تعادل در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل از لحاظ آماری معنی دار بود. همچنین اندازه اثر ( $0/539$ ) در این تحلیل بدست آمد که بر بر اساس مقادیر اتای کوهن یک اندازه اثر بزرگ ( $>26$ ) تلقی می شود

بنابراین، بر اساس نتایج آزمون تحلیل واریانس برای بررسی فرضیه چهارم فرض صفر در این زمینه رد و لذا فرضیه پژوهش تایید می شود. (شکل ۴-۴).

جدول ۴-۱۵. نتایج تحلیل واریانس شاخص تعادل

|      | مجموع مجذورات | درجه آزادی | میانگین مجذور | F     | P     |
|------|---------------|------------|---------------|-------|-------|
| زمان | ۶۲/۱۵         | ۱          | ۶۲/۱۵         | ۱۱/۷۹ | ۰/۰۰۲ |

|            |        |    |        |       |        |
|------------|--------|----|--------|-------|--------|
| زمان* گروه | ۱۷۲/۳۵ | ۱  | ۱۷۲/۳۵ | ۳۲/۷۰ | ۰/۰۰۰۱ |
| خطا        | ۱۴۷/۵۷ | ۲۸ | ۵/۲۷   |       |        |



شکل ۴-۴. میانگین و انحراف معیار شاخص تعادل در دو گروه در طول مداخله  
 \*علامت تفاوت معنی داری درون گروهی نسبت به پیش آزمون  
 #علامت تفاوت معنی داری با گروه کنترل

#### ۴-۳-۵. فرضیه پنجم پژوهش

۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر شاخص راه رفتن در بیماران دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر دارد.

فرض صفر: ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر شاخص راه رفتن در بیماران دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر ندارد.

ابتدا با استفاده از آزمون تی همبسته شاخص راه رفتن هر گروه در پیش آزمون با مقادیر متناظر آن در پس آزمون مقایسه شدند. با استفاده از آمار توصیفی مشاهده شد میانگین شاخص راه رفتن در گروه تجربی از  $13/06 \pm 1/65$  به  $20/43 \pm 2/82$  رسید، که با توجه به نتایج  $56/43\%$  شاخص راه رفتن در

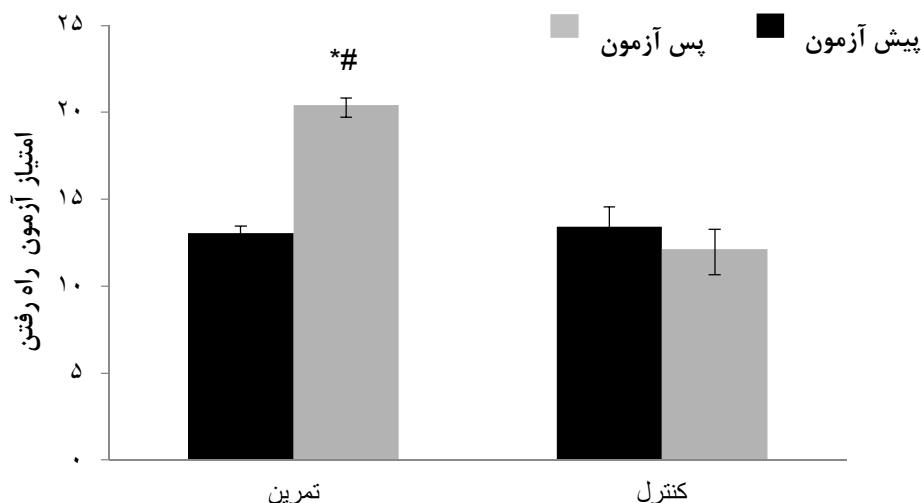
گروه تجربی بهبود یافته است و همچنین نتایج آزمون تی وابسته حاکی از معنی‌دار بودن این تغییرات بود ( $t_{15} = 13/12$   $p = 0/0001$ ). در گروه کنترل، شاخص راه‌رفتن از  $13/42 \pm 4/23$  به  $12/14 \pm 5/64$  رسید، که این تغییرات در گروه کنترل از لحاظ آماری معنی‌دار نبود ( $p = 0/28$ ) و  $t_{13} = 1/13$ .

نتایج آزمون تحلیل واریانس برای مقایسه بین‌گروهی حاکی از معنی‌داری تعامل گروه\*زمان بود ( $F_{1,28} = 49/21$   $p = 0/0001$ ) که نشان می‌دهد، بهبود شاخص راه رفتن در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل از لحاظ آماری معنی‌دار بود. همچنین اندازه اثر ( $0/637$ ) در این تحلیل بدست آمد که بر بر اساس مقادیر اتای کوهن یک اندازه اثر بزرگ ( $> 26$ ) تلقی می‌شود.

بنابراین، بر اساس نتایج آزمون تحلیل واریانس برای بررسی فرضیه پنجم فرض صفر در این زمینه رد و لذا فرضیه پژوهش تایید می‌شود. (شکل ۴-۵).

جدول ۴-۱۶. نتایج تحلیل واریانس شاخص راه رفتن

| مجموع مجذورات | درجه آزادی | میانگین مجذور | F     | P      |  |
|---------------|------------|---------------|-------|--------|--|
| زمان          | ۱          | ۱۳۸/۴۳        | ۲۴/۳۳ | ۰/۰۰۲  |  |
| زمان*گروه     | ۱          | ۲۸۰/۰۳        | ۴۹/۲۱ | ۰/۰۰۰۱ |  |
| خطا           | ۲۸         | ۵/۶۸          |       |        |  |



شکل ۴-۵. میانگین و انحراف معیار شاخص راه رفتن در دو گروه در طول مداخله  
\* علامت تفاوت معنی داری درون گروهی نسبت به پیش آزمون  
# علامت تفاوت معنی داری با گروه کنترل

#### ۴-۳-۶-۶. فرضیه ششم پژوهش

۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر میزان مرکز فشار پا ( $COP^1$ ) در بیماران دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر دارد.

**فرض صفر:** ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر میزان مرکز فشار پا ( $COP$ ) در بیماران دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر ندارد.

ابتدا با استفاده از آزمون تی همبسته مقادیر  $COP$  در سطح قدامی-خلفی هر گروه در پیش آزمون با مقادیر متناظر آن در پس آزمون مقایسه شدند. با استفاده از آمار توصیفی مشاهده شد میانگین  $COP$  در سطح قدامی-خلفی در گروه تمرین از  $5/11 \pm 3/05$  به  $4/57 \pm 1/78$  رسید، که معادل با  $10/7\%$  بهبود میانگین  $COP$  در سطح قدامی-خلفی در گروه تجربی است، اما این میزان تغییرات به سطح معنی داری آماری نرسید ( $p = 0/57$  و  $t_{15} = 0/58$ ). در گروه کنترل،  $COP$  در سطح قدامی-خلفی از

<sup>1</sup>. center of pressure

۴/۴۹±۲/۵۴ به ۵/۰۳±۳/۲۴ رسید که این تغییرات در گروه کنترل از لحاظ آماری معنی‌دار نبود ( $p = ۰/۸۶$  و  $t_{13} = ۰/۱۸$ ).

COP در سطح جانبی گروه تجربی نیز از ۵/۴۱±۲/۷۷ به ۵/۰۵±۱/۹۰ رسید، که معادل با ۶/۷٪ بهبود میانگین در سطح جانبی در گروه تجربی است، اما این تغییرات از لحاظ آماری معنی‌داری نبود ( $p = ۰/۶۶$  و  $t_{15} = ۰/۴۷$ ). در گروه کنترل، COP در سطح جانبی از ۴/۹۳±۲/۱۰ به ۵/۰۱±۲/۱۹ رسید که تغییرات در گروه کنترل نیز از لحاظ آماری معنی‌دار نبود ( $p = ۰/۸۴$  و  $t_{13} = ۰/۱۶$ ).

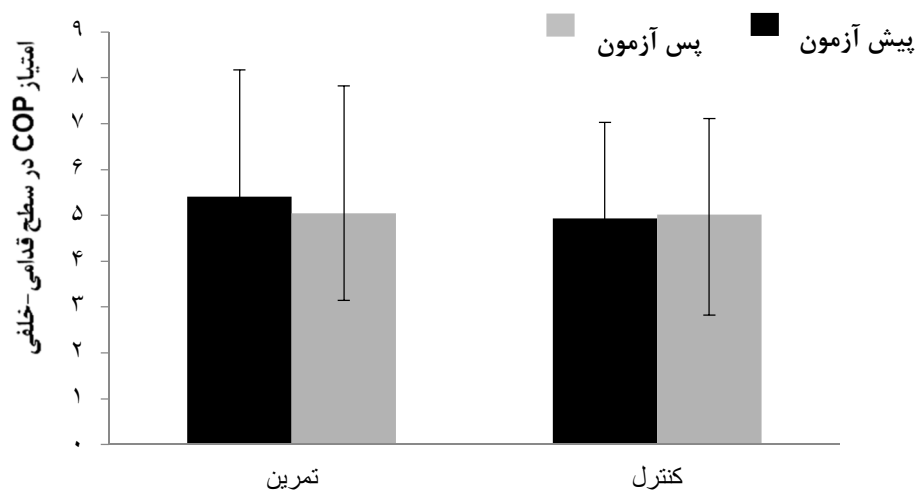
نتایج آزمون تحلیل واریانس اندازه‌های تکراری برای مقایسه بین گروهی نیز نشان داد که اثر تعاملی گروه\*زمان برای هر دو COP در سطح قدامی-خلفی و جانبی معنی‌دار نبود ( $p = ۰/۴۲$  و  $F_{1,28} = ۰/۶۷$ ) و  $p = ۰/۶۵$  و  $F_{1,28} = ۰/۲۲$ ) که حاکی از عدم تفاوت معنی‌دار بین گروه کنترل و تجربی می‌باشد. همچنین به ترتیب اندازه اثر ۰/۰۲ و ۰/۰۱ برای COP در سطح قدامی-خلفی و جانبی در این تحلیل بدست آمد که بر اساس مقادیر اتای کوهن یک اندازه اثر کوچک ( $> ۰.۲$ ) تلقی می‌شود. بنابراین، بر اساس نتایج آزمون تحلیل واریانس برای بررسی فرضیه ششم فرض صفر در این زمینه تایید و لذا فرضیه پژوهش رد می‌شود (شکل ۴-۶).

جدول ۴-۱۷. نتایج تحلیل واریانس انحراف COP در سطح قدامی - خلفی

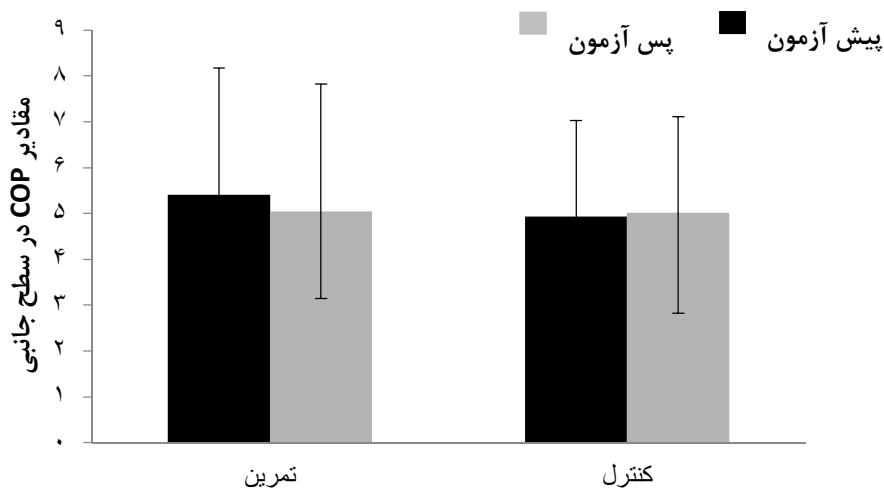
|           | مجموع مجزورات | درجه آزادی | میانگین مجذور | F    | P    |
|-----------|---------------|------------|---------------|------|------|
| زمان      | ۰/۶           | ۱          | ۰/۶           | ۰/۲  | ۰/۷۱ |
| زمان*گروه | ۴/۴           | ۱          | ۴/۴           | ۰/۶۷ | ۰/۴۲ |
| خطا       | ۱۸۳/۳         | ۲۸         | ۶/۵۵          |      |      |

جدول ۴-۱۸. نتایج تحلیل واریانس انحراف Cop در سطح جانبی

|           | مجموع مجزورات | درجه آزادی | میانگین مجذور | F    | P    |
|-----------|---------------|------------|---------------|------|------|
| زمان      | ۰/۳           | ۱          | ۰/۳           | ۰/۱  | ۰/۷۷ |
| زمان*گروه | ۰/۷۳          | ۱          | ۰/۷۳          | ۰/۲۲ | ۰/۶۵ |
| خطا       | ۹۴/۱          | ۲۸         | ۳/۳۶          |      |      |



شکل ۴-۶. میانگین و انحراف معیار کنترل پاسچر در سطح قدامی-خلفی در طول مداخله



شکل ۴-۷. میانگین و انحراف معیار کنترل پاسچر در سطح جانبی در طول مداخله

#### ۴-۳-۶-۷. فرضیه هفتم پژوهش

۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر شاخص سقوط در بیماران دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر دارد.

**فرض صفر:** ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر شاخص سقوط در بیماران دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر ندارد.

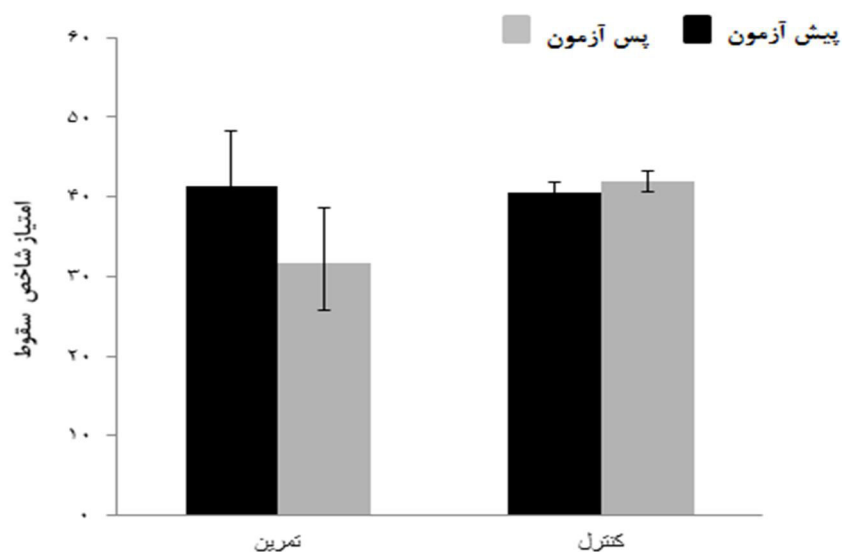
ابتدا با استفاده از آزمون تی همبسته شاخص سقوط هر گروه در پیش آزمون با مقادیر متناظر آن در پس آزمون مقایسه شدند. با استفاده از آمار توصیفی مشاهده شد میانگین شاخص سقوط در گروه تجربی از  $41/25 \pm 7/01$  به  $31/68 \pm 6/01$  رسید با توجه به نتایج،  $23/2\%$  درصد شاخص سقوط در گروه تجربی کاهش داشته است و همچنین نتایج آزمون تی وابسته حاکی از معنی دار بودن این تغییرات بود ( $t_{15} = 5/64$   $p = 0/001$ ). در گروه کنترل، شاخص سقوط از  $40/57 \pm 1/24$  به  $41/92 \pm 1/22$  رسید که این تغییرات در گروه کنترل از لحاظ آماری معنی دار نبود ( $p = 0/6$  و  $t_{13} = 0/26$ ).



نتایج آزمون تحلیل واریانس برای مقایسه بین گروهی حاکی از معنی داری تعامل گروه\*زمان بود ( $F_{1,28}=35/15$   $p= 0/0001$ ) که نشان می دهد، کاهش شاخص سقوط در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل از لحاظ آماری معنی دار بود. همچنین اندازه اثر ( $0/557$ ) در این تحلیل بدست آمد که بر اساس مقادیر اتای کوهن یک اندازه اثر بزرگ ( $>26$ ) تلقی می شود. بنابراین، بر اساس نتایج آزمون تحلیل واریانس برای بررسی فرضیه هفتم فرض صفر در این زمینه رد و لذا فرضیه پژوهش تایید می شود. (شکل ۴-۷).

جدول ۴-۱۹. نتایج تحلیل واریانس شاخص سقوط

|           | مجموع مجذورات | درجه آزادی | میانگین مجذور | F     | P      |
|-----------|---------------|------------|---------------|-------|--------|
| زمان      | ۲۵۱/۳۵        | ۱          | ۲۵۱/۳۵        | ۱۹/۸۴ | ۰/۰۰۰۱ |
| زمان*گروه | ۴۵۵/۱۵        | ۱          | ۴۵۵/۱۵        | ۳۵/۱۵ | ۰/۰۰۰۱ |
| خطا       | ۳۵۴/۵۷        | ۲۸         | ۱۲/۶۶         |       |        |



شکل ۴-۸. میانگین و انحراف معیار شاخص سقوط در دو گروه در طول مداخله  
 \*علامت تفاوت معنی داری درون گروهی نسبت به پیش آزمون  
 #علامت تفاوت معنی داری با گروه کنترل

#### ۴-۳-۶-۸. فرضیه هشتم پژوهش

۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر میزان زمان واکنش ساده در بیماران دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر دارد.

**فرض صفر:** ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر میزان زمان واکنش ساده در بیماران دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر ندارد.

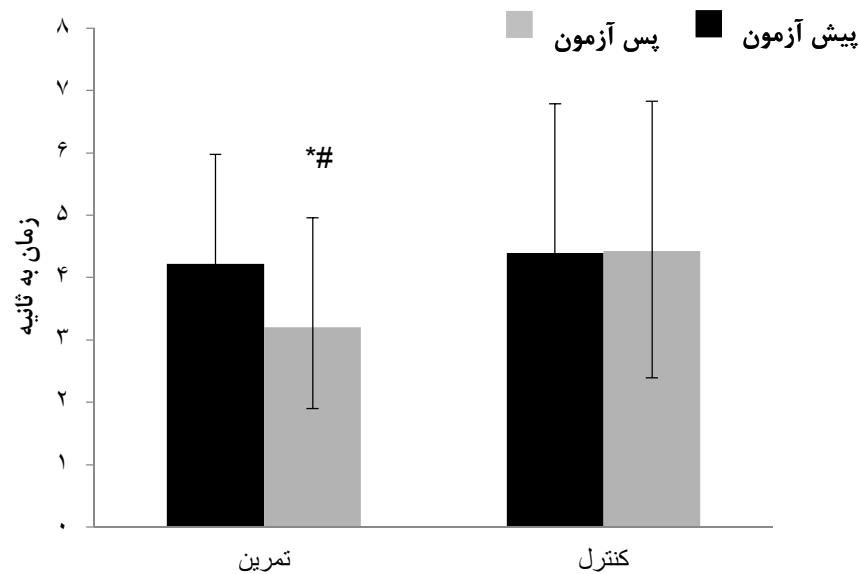
ابتدا با استفاده از آزمون تی همبسته مقادیر زمان واکنش ساده هر گروه در پیش آزمون با مقادیر متناظر آن در پس آزمون مقایسه شدند. با استفاده از آمار توصیفی مشاهده شد میانگین مقادیر زمان واکنش ساده در گروه تجربی از  $4/22 \pm 1/76$  ثانیه به  $3/20 \pm 1/30$  ثانیه رسید، با توجه به نتایج زمان واکنش ساده  $24/17\%$  در گروه تجربی کاهش داشته است و همچنین نتایج آزمون تی وابسته حاکی از معنی دار بودن این تغییرات بود ( $p = 0/0001$ ,  $t_{15} = 5/03$ ). در گروه کنترل، مقادیر زمان واکنش ساده

از  $4/39 \pm 2/40$  ثانیه به  $4/43 \pm 2/04$  ثانیه رسید، که با توجه به نتایج  $0/91\%$  افزایش مشاهده شده است. این تغییرات در گروه کنترل از لحاظ آماری معنی‌دار نبود ( $p = 0/12$  و  $t_{13} = 2/90$ ).

نتایج آزمون تحلیل واریانس برای مقایسه بین‌گروهی حاکی از معنی‌داری تعامل گروه\*زمان بود ( $F_{1,28} = 22/77$   $p = 0/0001$ ) که نشان می‌دهد، کاهش زمان واکنش ساده در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل از لحاظ آماری معنی‌دار بود. همچنین اندازه اثر ( $0/449$ ) در این تحلیل بدست آمد که بر اساس مقادیر اتای کوهن یک اندازه اثر بزرگ ( $> 26$ ) تلقی می‌شود. بنابراین، بر اساس نتایج آزمون تحلیل واریانس برای بررسی فرضیه هشتم فرض صفر در این زمینه رد و لذا فرضیه پژوهش تایید می‌شود. (شکل ۴-۷).

جدول ۴-۲۰. نتایج تحلیل واریانس میزان زمان واکنش ساده

|           | مجموع مجذورات | درجه آزادی | میانگین مجذور | F     | P      |
|-----------|---------------|------------|---------------|-------|--------|
| زمان      | 0/850         | 1          | 0/850         | 0/811 | 0/37   |
| زمان*گروه | 23/86         | 1          | 23/86         | 22/77 | 0/0001 |
| خطا       | 29/34         | 28         | 1/04          |       |        |



شکل ۹-۴. میانگین و انحراف معیار زمان واکنش ساده در دو گروه در طول مداخله  
\*علامت تفاوت معناداری درون گروهی نسبت به پیش آزمون  
#علامت تفاوت معنی داری با گروه کنترل

#### ۴-۳-۶-۹. فرضیه نهم پژوهش

۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر میزان زمان واکنش انتخابی در بیماران دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر دارد.

**فرض صفر:** ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر میزان زمان واکنش انتخابی در بیماران دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر ندارد.

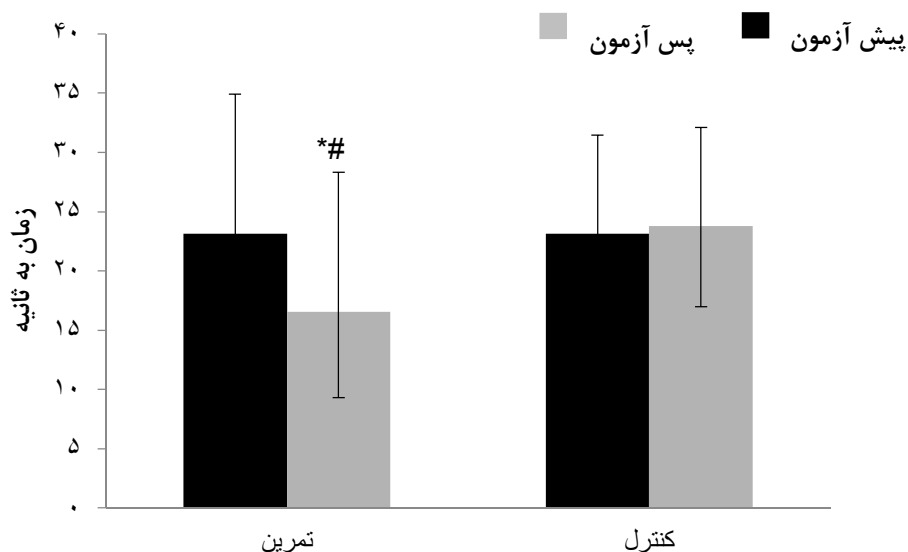
ابتدا با استفاده از آزمون تی همبسته مقادیر زمان واکنش انتخابی هر گروه در پیش آزمون با مقادیر متناظر آن در پس آزمون مقایسه شدند. با استفاده از آمار توصیفی مشاهده شد میانگین مقادیر زمان-واکنش انتخابی در گروه تجربی از  $23/13 \pm 11/78$  ثانیه به  $16/54 \pm 7/24$  ثانیه رسید، با توجه به نتایج زمان واکنش انتخابی  $28/49\%$  در گروه تمرین کاهش داشته است و همچنین نتایج آزمون تی وابسته حاکی از معنی دار بودن این تغییرات بود ( $p = 0/007$ ,  $t_{15} = 3/10$ ). در گروه کنترل، مقادیر زمان-

واکنش انتخابی از  $23/15 \pm 8/30$  ثانیه به  $23/78 \pm 6/82$  ثانیه رسید، که با توجه به نتایج  $2/72\%$  افزایش مشاهده شده است. این تغییرات در گروه کنترل از لحاظ آماری معنی‌دار نبود ( $p = 0/10$ ) و  $t_{13} = 2/49$ .

نتایج آزمون تحلیل واریانس برای مقایسه بین‌گروهی حاکی از معنی‌داری تعامل گروه\*زمان بود ( $F_{1,28} = 14/12$   $p = 0/001$ ) که نشان می‌دهد، کاهش زمان واکنش انتخابی در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل از لحاظ آماری معنی‌دار بود. همچنین اندازه اثر ( $0/335$ ) در این تحلیل بدست آمد که بر اساس مقادیر بر اساس مقادیر اتای کوهن یک اندازه اثر بزرگ ( $> 26$ ) تلقی می‌شود. بنابراین، بر اساس نتایج آزمون تحلیل واریانس برای بررسی فرضیه نهم فرض صفر در این زمینه رد و لذا فرضیه پژوهش تایید می‌شود. (شکل ۴-۸).

جدول ۴-۲۱. نتایج تحلیل واریانس میزان زمان واکنش انتخابی

|           | مجموع مجذورات | درجه آزادی | میانگین مجذور | F     | P     |
|-----------|---------------|------------|---------------|-------|-------|
| زمان      | ۵۱/۴۲         | ۱          | ۵۱/۴۲         | ۲/۱۷  | ۰/۱۵  |
| زمان*گروه | ۳۳۴/۱۹        | ۱          | ۳۳۴/۱۹        | ۱۴/۱۲ | ۰/۰۰۱ |
| خطا       | ۶۶۲/۵۰۹       | ۲۸         | ۲۳/۶۶         |       |       |



شکل ۴-۱۰. میانگین و انحراف معیار مقادیر زمان واکنش انتخابی در دو گروه در طول مداخله  
 \*علامت تفاوت معنی داری درون گروهی نسبت به پیش آزمون  
 #علامت تفاوت معنی داری با گروه کنترل

## ۴-۴. جمع بندی

بطور کلی براساس نتایج به دست آمده از تحقیق حاضر، سطوح قند خون ناشتا، قند خون دو ساعته و هموگلوبین گلیکوزیله در گروه تجربی به طور معنی داری نسبت به گروه کنترل کاهش یافت. در بررسی متغیرهای تعادل، راه رفتن، زمان واکنش ساده و انتخابی، COP و شاخص سقوط مشاهده شد که امتیاز تعادل و راه رفتن در گروه تجربی به طور معنی داری افزایش یافت در حالی که در میزان مرکز فشار پا (COP) تغییرات در گروه تجربی نسبت به پیش آزمون معنادار نبوده است. به علاوه در بررسی تغییرات زمان واکنش ساده، زمان واکنش انتخابی و امتیاز شاخص سقوط در گروه تجربی کاهش معنی داری مشاهده شد.

# فصل پنجم

## بحث و نتیجه‌گیری

## ۵-۱. مقدمه

در این فصل، ابتدا خلاصه پژوهش ارائه می‌شود و سپس یافته‌های به دست آمده از تحقیق حاضر ارائه، و با نتایج تحقیقات قبلی مورد مقایسه قرار گرفته و سپس دلایل و مکانیسم‌های فیزیولوژیکی احتمالی مربوط به یافته‌ها ارائه می‌گردد. بحث و بررسی پژوهش حاضر در دو بخش مجزا به بررسی متغیرهای بیوشیمیایی و عوامل عملکردی پرداخته است. پس از نتیجه‌گیری کلی در مورد یافته‌های تحقیق در پایان پیشنهادهایی کاربردی و پژوهشی برخواسته از تحقیق ارائه شده است.

## ۵-۲. خلاصه تحقیق

در تحقیق حاضر تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر شاخص‌های مرتبط با کنترل گلیسمی تعادل، راه رفتن، مرکز فشار پا، زمان واکنش و میزان سقوط در زنان دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی بررسی شد. بدین منظور ۳۰ زن دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی به صورت تصادفی به دو گروه تجربی (۱۵ نفر) و کنترل (۱۵ نفر) تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه تجربی به مدت ۱۲ هفته به صورت ۳ جلسه در هفته به اجرای تمرینات مقاومتی با شدت ۵۰٪ یک تکرار بیشینه و با ۱۰ الی ۲۰ تکرار پرداختند. از آزمودنی‌های گروه کنترل نیز خواسته شد فعالیت بدنی معمول خود را در طی این دوره حفظ کنند. بررسی‌های ترکیب بدن، آزمون‌های عملکردی و خونگیری در ابتدای تحقیق و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین در هر دو گروه به عمل آمد. نتایج تحقیق حاضر نشان داد سطوح قند خون ناشتا، قند خون دو ساعته و هموگلوبین گلیکوزیله در گروه تجربی نسبت به پیش‌آزمون به طور معنی‌داری کاهش یافت. همچنین، بررسی‌های عوامل عملکردی از جمله تعادل، راه رفتن در گروه تجربی به طور معنی‌داری افزایش یافت و متغیرهای زمان واکنش، میزان سقوط در گروه تجربی به طور معناداری کاهش یافت که در گروه کنترل این تغییرات معنا دار نبود. همچنین در شاخص



نوسانات کنترل پاسچر یعنی مرکز فشار ( $cop^1$ ) هیچ تفاوت معناداری در گروه تجربی نسبت به پیش‌آزمون مشاهده نشد.

## ۳-۵. بحث و بررسی

### ۳-۵-۱. متغیرهای بیوشیمیایی

در تحقیق حاضر تاثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح قند خون ناشتا، پاسخ قند خون دو ساعته و هموگلوبین گلیکوزیله در زنان دیابتی نوع ۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی بررسی شد. نتایج تحقیق حاضر حاکی از کاهش معنی‌دار سطوح قند خون ناشتا ( $0.8/0.5$ )، قند دو ساعته ( $4/37$ ) و هموگلوبین گلیکوزیله ( $12/98$ ) در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل بود.

نتایج حاضر با گزارشات پیشین در این زمینه همسو است و کمتر پژوهشی عدم تاثیرگذاری تمرینات ورزشی منظم بر کنترل قند خون در بیماران دیابتی را گزارش کرده است. این یافته با نتایج پژوهش غلامی و همکاران (۲۰۱۸)، کادوگلو<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۱۷)، مایورانا<sup>۳</sup> و همکاران (۲۰۰۲) و پترلا<sup>۴</sup> و همکاران (۲۰۱۱) همسو بود ( $143, 142, 141, 26$ ). غلامی و همکاران (۲۰۱۸) در پژوهشی با عنوان "تاثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی بر کنترل قند خون و هدایت عصبی مردان دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی" گزارش کردند ۱۲ هفته تمرین هوازی با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره با تکرار ۳ جلسه در هفته باعث کاهش سطح قند خون ناشتا، قند خون دو ساعته و هموگلوبین گلیکوزیله در مردان دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی شد (۲۶). کادوگلو و همکاران (۲۰۰۷) گزارش کردند تمرینات ورزشی باعث بهبودی در کنترل گلاسمیک و کاهش معنی‌دار هموگلوبین گلیکوزیله در افراد دیابتی شد (۱۴۱). مایورانا و همکاران (۲۰۰۲) بعد از هشت هفته تمرینات ترکیبی هوازی و

<sup>1</sup> . center of pressure

<sup>2</sup> .Kadoglou

<sup>3</sup> .Maiorana

<sup>4</sup> . Petrella

قدرتی در بیماران دیابتی نوع-۲، کاهش معنی داری در سطوح هموگلوبین گلیکوزیله را مشاهده کردند (۱۴۲). همچنین نتایج این پژوهش با نتایج مطالعه پترلا و همکاران (۲۰۱۰) که نشان دادند تمرین هوازی به تنهایی و با ترکیب تمرین مقاومتی در زنان دیابتی کنترل گلیسمیک را بهبود می بخشد همسو بود (۱۴۳). سازوکارهای متعددی در زمینه تاثیرگذاری ورزش بر متابولیسم گلوکز و کنترل متابولیک پیشنهاد شده است. تحقیقات نشان داده اند ورود گلوکز به عضلات، به عنوان مهم ترین منبع برداشت گلوکز از خون، در حین و بعد از ورزش افزایش می یابد (۱۴۴). در حین فعالیت ورزشی، با وجود کاهش سطح انسولین در خون، برداشت گلوکز توسط عضلات بیشتر می شود زیرا سلول های عضلانی در اثر روند انقباض به طور مستقل از انسولین نسبت به گلوکز نفوذپذیرتر می شوند (۱۴۴). بدین صورت مشاهده می شود که فعالیت و انقباض عضلانی دارای اثر شبه انسولینی می باشد. همچنین، نشان داده شده است افزایش نفوذپذیری سلول های عضلانی به گلوکز در اثر انقباض عضلانی عمدتاً به علت جابجایی ناقل های گلوکز (GLUT4) به سطح غشای سلول است. فعالیت مهم ترین ایزوفرم ناقل گلوکز در سلول عضلانی (GLUT4) تحت تاثیر ورزش و انسولین تغییر می کند. در افراد دیابتی نوع-۲ عموماً جابجایی (GLUT4) از عمق به سطح سلول که توسط انسولین تحریک می شود، مختل است. با توجه به تاثیرپذیری این ناقل از ورزش، با جابجایی آن به سطح سلول در اثر ورزش در افراد دیابتی، میزان برداشت گلوکز افزایش یافته و سطح قند خون کاهش می یابد (۱۴۴). از طرف دیگر، به دلیل استفاده از ذخایر گلیکوژنی حین ورزش و تخلیه نسبی آن ها، نیاز به برداشت گلوکز برای بازسازی ذخایر گلیکوژن بعد از ورزش بیشتر می شود که در نهایت منجر به کاهش سطح قند خون به مقادیر طبیعی می گردد (۱۴۴). با افزایش حساسیت سلول های عضلانی به انسولین، نیاز به تولید بیشتر انسولین بعد از وعده های غذایی کاهش یافته و پاسخ افزایش قند خون به وعده غذایی نیز تعدیل خواهد شد. علاوه بر این، با کاهش سطح گلوکز خون، ورود آن به گلبول های قرمز کاهش خواهد یافت، چرا که هر اندازه سطح قند خون بیشتر باشد، میزان گلیکوزیلاسیون گلبول های قرمز بیشتر می شود و درصد HbA1C افزایش می یابد. بنابراین، با کنترل قند خون در مقادیر طبیعی

مقادیر HbA1C نیز کاهش می‌یابد (۱۴۵). تاکنون روش درمانی قطعی برای نوروپاتی محیطی دیابت به اثبات نرسیده است، اما حفظ قند خون در محدوده مطلوب می‌تواند در کنترل آن موثر باشد. علاوه بر این نشان داده شده است کاهش یک درصدی در مقادیر هموگلوبین گلیکوزیله با کاهش ۱۵ تا ۲۰ درصدی وقایع قلبی-عروقی عمده و ۳۷ درصدی عوارض میکروواسکولار همراه است (۱۴۶). مطالعات متعدد نشان داده‌اند که کنترل قند خون در سطوح نزدیک به طبیعی با HbA1C قابل قبول، از شدت عوارض عصبی ایجاد شده توسط دیابت خواهد کاست (۱۴۷).

بنابراین، کنترل قند خون در محدوده نرمال که عامل زمینه ساز دیابت و عوارض مرتبط با آن است به عنوان خط اول مدیریت این بیماری مطرح است. یافته‌های تحقیق حاضر در تایید نتایج پیشین، که عمدتاً نتایج تقریباً مشابه گزارش کرده‌اند و مغایرت چندانی در این زمینه وجود ندارد، از این فرضیه حمایت می‌کند که بهبود وضعیت کنترل متابولیک با ورزش در این بیماران، حتی با یک دوره کوتاه مدت سه ماهه، قابل حصول است.

### **۵-۳-۲. متغیرهای عملکردی**

در تحقیق حاضر تاثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر تعادل، راه رفتن، مرکز فشار پا (COP)، زمان واکنش و میزان سقوط بررسی شد.

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی در گروه تجربی در شاخص‌های تعادل معادل با ۲۸/۹۲٪، راه رفتن ۵۶/۴۳٪، مرکز فشار (COP) در سطح قدمی و خلفی ۱۰/۷٪، cop در سطح جانبی ۶/۷٪ نسبت به پیش‌آزمون بهبود داشته است، اما این تغییرات فقط در شاخص تعادل و راه رفتن معنادار بوده است، و در شاخص نوسانات کنترل پاسچر یعنی COP تغییرات معنادار نبوده است. این یافته‌ها با برخی از نتایج پژوهش هدایتی و همکاران (۱۳۹۴)، اکبری و همکاران (۲۰۱۱)،

هو و همکاران (۲۰۱۱)، الت<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۰۹) و ریچاردسون و همکاران (۲۰۰۱) همسو بود (۱۳۴، ۷۴، ۱۰، ۱۴۹، ۱۵۰). هدایتی و همکاران (۱۳۹۴) که به بررسی تاثیر هشت هفته تمرینات مقاومتی بر تعادل ایستا و پویا و قدرت عضلات پا در زنان دیابتی دارای نوروپاتی محیطی پرداخت و مشاهده کرد که بعد از دو ماه تمرین مقاومتی به صورت ۳ جلسه در هفته، به مدت یک ساعت، با شدت ۳۰-۵۰ درصد یک تکرار بیشینه تعادل و قدرت عضلانی آنها بهبود یافت. در این مطالعه تعادل ایستا و پویا به وسیله دستگاه تعادلی بایودکس و قدرت عضلات چهارسر و دوقلو به وسیله دستگاه داینامومتر در قبل و بعد از مداخله اندازه گیری شد. این پژوهشگران بهبود تعادل را در نتیجه بهبود قدرت از طریق فعال سازی دوک های عضلانی در پاسخ به نرون های آوران گاما، افزایش فراخوانی واحد های حرکتی بیشتر در پاسخ به کاهش تکان های بازدارنده، کاهش مهار خودبه خودی، بالا رفتن آستانه تحریک اندام های وتری گلژی در نتیجه کاهش مهار عصبی، افزایش حساسیت پذیری دوک های عضلانی، بهبود کنترل عصبی و هماهنگی انقباضات عضلات موافق و مخالف ذکر کرد (۱۰). در مطالعه اکبری و همکاران (۲۰۱۱) ۱۰ جلسه تمرین تعادلی بر روی ۱۰ بیمار دیابتی نوروپاتی انجام شد که نمره کلی تعادل در این تحقیق برای افراد بیمار با چشمان باز و بسته محاسبه شد و نتایج پیش آزمون و پس آزمون دارای تفاوت معنی دار بود که با تحقیق حاضر هم خوانی دارد (۱۴۹). هم چنین مطالعه هو و همکاران (۲۰۱۱) که به بررسی تاثیر هشت هفته تمرین تعادلی بر راه رفتن، تعادل ایستا و تعادل پویا در افراد مبتلا به نوروپاتی محیطی دیابت پرداختند و تمرین تعادلی را به صورت دو جلسه در هفته به مدت ۶۰ دقیقه اجرا کردند، به این نتیجه رسیدند که هشت هفته تمرین تعادلی باعث بهبود تعادل ایستا، تعادل پویا و راه رفتن در افراد مبتلا به نوروپاتی محیطی دیابت نوع-۲ شد و این تمرین را برای افرادی که مبتلا به این بیماری هستند توصیه کرده اند (۱۵۱). در پژوهش الت و همکاران (۲۰۰۹) نیز بعد از ۱۲ هفته برنامه تمرینی گزارش کردند که برنامه تمرینی باعث بهبود سرعت راه رفتن، تعادل، قدرت عضلات و تحرک مفصل در بیماران دیابتی مبتلا به نوروپاتی شد (۷۴). هم چنین

---

<sup>1</sup>. Allet

ریچاردسون (۲۰۰۱) در پژوهشی با عنوان "برنامه‌های ورزشی متمرکز معیارهای بالینی تعادل را در بیماران مبتلا به نوروپاتی محیطی بهبود می‌بخشد" گزارش کرد که انجام تمرینات منظم ورزشی باعث بهبود تعادل در این بیماران می‌شود (۱۳۴). فعالیت ورزشی منظم موجب بهبود سطح قند خون، بهبود جریان خون اعصاب محیطی و عضلات و در نهایت تغذیه بهتر اعصاب می‌شود (۱۵۱). در نتیجه افزایش اطلاعات دریافتی از پاها منجر به کنترل دقیق‌تر وضعیت بدن و عملکرد صحیح اعصاب، بازخوردهای عصبی بهتر و بیشتری را فراهم می‌کند و در نتیجه الگوی راه رفتن را بهبود می‌بخشد (۱۵۶). بهبود حس کف پا نیز از تغییراتی است که در اثر برخی از انواع فعالیت ورزشی منظم گزارش شده است. در مطالعه‌ای که توسط ریچرسون (۲۰۰۷) انجام شد، ۱۸ سالمند مبتلا به نوروپاتی دیابتی از لحاظ توانایی حس کف پا و تعادل در دو گروه قرار گرفتند و بعد از ۶ ماه تمرین تایچی مشاهده شد که توانایی حس کف پا و تعادل در تمامی افراد بهبود یافته است و بهبود تعادل به خصوص در افرادی که توانایی حس پایین‌تری داشتند بیشتر بوده است. این مطالعه تاثیر تمرینات تایچی را به-عنوان روشی برای بهبود حس کف پای و تعادل در افراد مبتلا به نوروپاتی محیطی دیابت ثابت کرده است (۱۳۰). علاوه بر این، افزایش قدرت ناشی از تمرینات قدرتی، تسهیل و همزمان‌سازی واحدهای حرکتی تند انقباض و بزرگ، تحریک دوک‌های عضلانی، کاهش اثر خودمهارى اندام و تری گلژی، بهبود هماهنگی عصبی-عضلانی و افزایش در هماهنگی عضلات درگیر در فعالیت‌های هم انقباضی می‌تواند متغیرهای تعادل و شاخص‌های راه رفتن را متأثر سازد. با تحریک دوک‌های عضلانی، انقباض عضلانی باعث افزایش فعالیت اعصاب و ابران گامای موجود در دوک‌ها می‌شود و افزایش این حساسیت در دوک‌ها حس وضعیت مفصل را بهبود می‌بخشد (۱۵۲). به صورت کلی اصلاح ناهماهنگی بین قدرت عضلات مچ پا که منجر به ایمبالانس بیومکانیکی در مچ پا می‌شود در اثر تمرینات مقاومتی بهبود پیدا کرده و این نوع تمرینات باعث برقراری توازن در بیومکانیک مچ پا می‌شود (۱۰۸). همچنین، بعد از تقویت ساختارهای عضلانی از طریق تمرینات مقاومتی، توانایی حس عمقی می‌تواند از طریق تحریک دوک عضلانی و اندام و تری گلژی بهبود یابد. دوک‌های عضلانی محرک را از نورون-

های آوران گامای استاتیک و داینامیک<sup>۱</sup> دریافت می‌کنند و ممکن است که تمرینات مقاومتی فعالیت آوران‌های گاما را افزایش دهد که در نتیجه باعث بهبود حس وضعیت مفصل می‌شود (۱۰۹). بهبود تعادل و شاخص راه رفتن می‌تواند پیامد توسعه قدرت عضلانی، هماهنگی عصبی عضلانی در اثر ورزش و نیز فرخوانی مناسب واحدهای حرکتی به دنبال تمرینات مقاومتی باشد. همانطور که در مطالعه ریچاردسون و همکاران (۲۰۰۱) به این نتیجه رسیدند که بعد از ۳ هفته تمرین تعادلی قدرت مچ پا در این بیماران بهبود پیدا کرده است. این مطالعه نشان داد که بهبود قدرت مچ پا در یک دوره نسبتاً کوتاه تمرینی توانسته است تعادل را در این افراد بهبود ببخشد (۱۳۴). همچنین، این یافته توسط پراکاش (۲۰۰۴) نیز تایید شد که این محققین نشان دادند تمرینات مقاومتی در اندام تحتانی می‌تواند قدرت عضلات پشت پا را در این بیماران افزایش داده و تعادل را بهبود بخشد. در این پژوهش قدرت عضلات ساق پا و همسترینگ ۴۰ تا ۶۰ درصد افزایش داشت (۱۱۶).

از یافته‌های دیگر پژوهش حاضر کاهش زمان واکنش ساده و انتخابی به دنبال ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بود. شاخص‌های زمان واکنش ساده و زمان واکنش انتخابی در گروه تجربی به ترتیب ۲۴/۱۷٪ و ۲۸/۴۹٪ کاهش داشته است که از لحاظ آماری معنی‌دار بود. این یافته با پژوهش موریسون و همکاران (۲۰۱۴)، موریسون و همکاران (۲۰۱۲) و ماداموهان<sup>۲</sup> (۲۰۱۲) همسو بود. در پژوهش موریسون و همکاران (۲۰۱۴) با عنوان «تمرین باعث بهبود راه رفتن، زمان واکنش و کنترل پاسچر در افراد بزرگسال دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی می‌شود» گزارش شد که قبل از ۱۲ هفته تمرین هوازی گروه مبتلا به نوروپاتی زمان واکنش (دست) آهسته‌تری نسبت به گروه کنترل داشتند (۲۳۲ در مقابل ۲۱۹ میلی ثانیه) اما نتایج در پایان نشان داد که تمرین هوازی موجب بهبود تغییرات راه رفتن، شاخص تعادل و زمان واکنش در افراد بزرگسال مبتلا به نوروپاتی محیطی می‌شود (۱۱۷). علاوه بر این در تحقیق موریسون و همکاران (۲۰۱۰) که بر روی ۱۶ بیمار دیابتی نوع-۲ انجام شد، بهبود معناداری در نوسانات قامتی، قدرت عضلات پا، زمان عکس‌العمل و در نتیجه احتمال افتادن بعد

<sup>۱</sup> . dynamic gamma-efferent nerves Static and

<sup>۲</sup> . Madanmohan

از ۶ هفته برنامه تمرینی تعادلی گزارش شد (۱۲۱). ماداموهان (۲۰۱۲) در پژوهشی با عنوان تاثیر تمرین یوگا بر زمان واکنش، متغیرهای بیوشیمیایی و نمره سلامت در قبل و بعد از یائسگی بیماران دیابتی، گزارش کرد که ۶ هفته تمرین یوگا باعث کاهش زمان واکنش شنیداری از سمت راست، زمان واکنش در دست چپ و میزان قند خون ناشتا در بیماران یائسه مبتلا به دیابت شد (۱۵۳).

همانطور که پیشتر عنوان شد، تمرین‌های مقاومتی، پتانسیل افزایش قدرت عضلانی و تراکم مواد معدنی استخوان را نیز دارند که می‌تواند بهبود نسبتاً سریع، وضعیت عملکردی بیمار را به دنبال داشته باشد (۱۰۰). با توجه به اینکه علت افزایش قدرت در جلسات اولیه تمرینات قدرتی تطابق در دستگاه عصبی می‌باشد، تطابق دستگاه عصبی از طریق تسهیل در فراخوانی واحدهای حرکتی تندانقباض و بزرگ، افزایش هماهنگی عضلات، اعمال استرس بر سیستم‌های عصبی-عضلانی و فرآیند برداشتن مهار خودبه‌خودی<sup>۱</sup> و عوامل روانی در اثر تمرین است. در نتیجه، افزایش قدرت عضلات، بهبود دامنه حرکتی مفاصل، کنترل عصبی حرکات و عوامل روانی و انتقال مطلوب اطلاعات از طریق سیستم‌های حسی سه گانه دستگاه عصبی مرکزی (سیستم‌های بینایی، دهلیزی و حسی پیکری) در اثر تمرین را می‌توان از دلایل بهبود متغیرهایی مانند تعادل، راه رفتن و زمان واکنش برشمرد (۱۰۳).

همچنین تحقیقات نشان داده‌اند که تمرین مقاومتی باعث افزایش جریان خون به مغز و بنابراین کارایی بیشتر سلول‌های هرمی برای رساندن پیام به اندام‌ها و نیز کارایی بیشتر مخچه که نقش اصلی را در حفظ تعادل ایفا می‌کند، می‌شود (۱۰۴). در نتیجه افزایش گردش خون در سیستم اعصاب مرکزی برای افزایش طول عمر سلول‌های مغزی و کارایی پردازش اطلاعات ضروری است. در واقع فعالیت‌بدنی عملکرد بعضی پیک‌های عصبی را افزایش می‌دهد، این عوامل دارای اثری مثبت بر بخش-های مرکزی زمان واکنش است. همچنین افزایش گردش خون در اندام‌های انتهایی باعث تولید دمای کافی برای هدایت سریع تکانه‌های عصبی به عضلات شده و بدین ترتیب بر بخش‌های محیطی زمان واکنش اثر می‌گذارد (۱۱۱).

---

<sup>1</sup> Disinhibition

با این وجود، تحقیقاتی هستند که با مطالعه حاضر مغایرت دارند از جمله مطالعه برد و همکاران (۲۰۱۲) که به بررسی تاثیر تمرین پیلاتس در تعادل و عملکرد سالمندان پرداختند، به این نتیجه رسیدند که ۶ هفته تمرین پیلاتس بر تعادل استاتیک، تعادل داینامیک و قدرت عضلات پا در سالمندان تاثیری نداشته است (۱۵۴). در مطالعه کروز و همکاران (۲۰۱۰)، تاثیر تمرینات تحمل وزن (پیاده‌روی، تعادل) با تکرار ۲ جلسه در هفته به مدت ۲۰ دقیقه بر روی ۷۹ بیمار نوروپاتی دیابتی بررسی شد و در نهایت برای ارزیابی تعادل از تست تعادلی برگ استفاده شد. این محققین به این نتیجه رسیدند که تمرینات تاثیر حداقلی بر میزان تعادل بیماران داشت و افزایش اضافه بار در تمرین تاثیری بر تعادل نداشت (۱۲۰). نتایج این تحقیق با تحقیق حاضر همخوانی ندارد و دلیل این عدم همخوانی می‌تواند ناشی از تفاوت در نوع پروتکل تمرینی انجام شده در دو تحقیق باشد؛ چرا که در این تحقیق بر خلاف پژوهش حاضر، تاثیر تمرینات تعادلی و تحمل وزن، نه قدرتی، مورد بررسی قرار گرفت. موریسون و همکاران (۲۰۱۴) نیز گزارش کردند که ۱۲ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط (۴۵ دقیقه ۵۰ درصد HRP) و یا تمرین هوازی شدید (۳۰ دقیقه ۷۵ درصد HRP) شامل راه رفتن، دویدن روی تردمیل و دوچرخه به صورت سه جلسه در هفته باعث بهبود سرعت راه رفتن (۷/۴٪)، طول راه رفتن (۶/۴٪)، زمان واکنش (۷/۴٪) و تعادل (۳۶٪) شد؛ درحالیکه، تاثیری بر کاهش امتیاز سقوط افراد مبتلا به نوروپاتی محیطی نداشت. همچنین دلیل این عدم معناداری را چنین بیان کرده‌اند که به نظر می‌رسد پیشرفت شاخص‌های عملکردی مانند راه رفتن مرتبط با بهبود در هماهنگی پاسچرال است در حالی که کاهش قدرت عضلانی به شدت با میزان سقوط و اختلال در تعادل همراه است. از آنجایی که پروتکل موجود در تحقیق تاثیری بر افزایش قدرت عضلانی افراد مبتلا به نوروپاتی محیطی دیابت نداشته است، کاهش میزان سقوط نیز در این گروه معنادار نبوده است (۱۱۷).

علاوه بر این، نتایج تحقیق حاضر نشان داد که برنامه تمرین قدرتی تاثیر معنی داری بر تنها شاخص کنترل پاسچر بررسی شده در این تحقیق یعنی مرکز فشار پا در افراد دیابتی نوع ۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی در دو سطح قدامی-خلفی و جانبی ندارد. کاهش بازخورد صحیح از حس عمقی و کاهش



قدرت و توان عضلانی مچ پا، اختلال اطلاعات بصری، وستیبولار و مشکلات شناختی نیز در بی‌ثباتی پاسچر و افزایش نوسان پاسچر افراد DPN نقش دارند. به نظر می‌رسد که برنامه تمرین قدرتی ارائه شده در مطالعه حاضر با وجود اینکه در بهبود تعادل عملکردی، زمان واکنش و راه رفتن تاثیر معنی‌داری داشته قادر به تغییر معنی‌داری نوسانات پاسچر این افراد نبوده است. در واقع، نوروپاتی دیابتی بر روی ورودی‌آورانه‌های سوماتوسنسور<sup>۱</sup> که حس عمقی و لامسه هستند و خروجی حرکتی، یعنی زمان واکنش و قدرت عضلانی که به کنترل پاسچر کمک می‌کند تاثیر می‌گذارد. بنابراین به نظر می‌رسد علاوه بر تمرینات قدرتی که در مطالعه حاضر ارائه شده است، در مطالعات آتی باید یک مولفه تعادلی و یا عصبی-عضلانی نیز به این تمرینات اضافه شود زیرا لازم است جهت بهبود تحریک بیشتر حس عمقی و لامسه از تمرینات تخصصی مربوط به این ارگان‌ها نیز استفاده شود و استراتژی مچ پا که توسط حس لامسه کف پا و حس عمقی فراهم شده توسط بخش‌های دیستال اندام‌های تحتانی تنظیم می‌شود (۱۵۵)؛ چرا که بهبود حس عمقی و استراتژی مچ پا نقش بسیار مهمی در کنترل نوسانات ظریف و کوتاه پاسچر دارد (۱۵۵، ۱۵۶). در مطالعه‌ای که سانتوس و همکاران (۲۰۰۵) بر روی ۱۳ زن مبتلا به نوروپاتی انجام دادند گزارش شد که ۱۲ هفته تمرینات ویژه حس عمقی باعث کاهش معنادار دامنه نوسانات مرکز فشار در جهت خلفی-قدامی بعد از هفته ششم و دوازدهم تمرین شد اما تفاوت معناداری در دامنه نوسانات جانبی مشاهده نشد (۱۲۳). در اثر اختلالات بوجود آمده در اعصاب تیبیال، سورال و پروونثال عمقی، گیرنده‌های مکانیکی کپسول و لیگامنت‌های مفصل مچ پا نیز دچار اختلال می‌شود که این تغییرات منجر به کاهش توانایی حس لامسه و عمقی و نیز استراتژی مچ پا در بیماران مبتلا به نوروپاتی محیطی می‌شود (۱۵۶). بنابراین در مطالعات آتی باید از برنامه‌های تمرینی نیز استفاده شود که به صورت هدفمند بر روی بهبود حس عمقی، حس لامسه کف پا و استراتژی مچ پا تاکید دارند.

---

<sup>۱</sup> - somatosensory

بطورکلی، تمرین قدرتی علاوه بر بهبود کنترل شاخص‌های گلاسمیک، متغیرهای تعادل، زمان واکنش و راه رفتن را در زنان مبتلا به نوروپاتی محیطی دیابت بهبود بخشید. براساس نتایج پژوهش‌های پیشین، نوروپاتی دیابتی باعث تضعیف این مولفه‌ها می‌شود و در نتیجه احتمال سقوط و افتادن‌های ناگهانی در این دسته از افراد بیشتر از افراد سالم است (۱۴۸). بنابراین، تمرین مقاومتی می‌تواند به‌عنوان مداخله‌ای در جهت بهبود و پیشگیری از تضعیف این مولفه‌ها در اثر نوروپاتی مطرح شود.

## ۵-۴. نتیجه‌گیری کلی

به‌طور کلی نتایج تحقیق حاضر نشان داد تمرین مقاومتی منظم به مدت ۱۲ هفته می‌تواند تاثیرات مثبتی در بهبود عوامل عملکردی و کنترل قند خون در بیماران دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی داشته باشد. براساس نتایج به دست آمده از تحقیق حاضر، به دنبال ۱۲ هفته تمرین مقاومتی سطوح قند خون ناشتا، قند خون دو ساعته و هموگلوبین گلیکوزیله در گروه تجربی به‌طور معنی‌داری کاهش یافت. در بررسی تغییرات عوامل عملکردی از جمله تعادل، زمان واکنش ساده و انتخابی، مرکز فشار cop و شاخص سقوط مشاهده شد که امتیاز تعادل، راه رفتن، زمان واکنش و شاخص سقوط در گروه تجربی به‌طور معنی‌داری بهبود یافت.

باتوجه به نتایج به‌دست آمده در این تحقیق، تمرین مقاومتی منظم ممکن است به عنوان یک مداخله غیر دارویی ایمن و موثر جهت کنترل قند خون و بهبود تعادل، راه رفتن، زمان واکنش و پیشگیری از سقوط و میزان زمین خوردگی در این افراد در کنار سایر مداخلات درمانی برای بیماران دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی توصیه شود. با این حال، با توجه اینکه پژوهش حاضر از محدود تحقیقات ورزشی در این زمینه است، عوامل دخیل در این تاثیرات بطور کامل مشخص نیست و نیاز به تحقیقات بیشتری در این زمینه وجود دارد.

## **۵-۵. پیشنهادات تحقیق**

### **۵-۵-۱. پیشنهادات کاربردی**

۱- باتوجه به تاثیرگذاری مطلوب ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر تعادل، راه رفتن، زمان واکنش و میزان سقوط، تمرین مقاومتی را می‌توان به عنوان یک مداخله موثر در بهبود عملکرد عمومی بیماران مبتلا به نوروپاتی محیطی دیابت توصیه کرد. از آنجا که به دنبال افتادن و عدم تعادل عوارض جبران‌ناپذیری گریبان‌گیر افراد مبتلا به نوروپاتی محیطی دیابت خواهد شد، پیشگیری از این عوامل بهترین درمان می‌باشد که استفاده از فعالیت‌بدنی می‌تواند آسان‌ترین روش و ارزان‌ترین روش برای فعال نگه‌داشتن عضلات، حفظ قدرت، هماهنگی عصبی-عضلانی، بهبود زمان واکنش و کاهش خطر افتادن باشد.

۲- باتوجه به تاثیرگذاری پروتکل ورزشی تحقیق حاضر بر کنترل قند خون و HbA1C، انجام تمرینات مقاومتی در بیماران دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی در کنار مداخلات دارویی برای بهبود سطوح قند خون توصیه می‌شود.

### **۵-۵-۲. پیشنهادات پژوهشی**

۱- در پژوهش حاضر برخی از عوامل کنترل پاسچر مانند: میزان بینایی، انعطاف پذیری یا دامنه حرکتی مورد بررسی قرار نگرفت که در صورت بررسی می‌توانست اطلاعات کاملتری از تاثیر این نوع تمرینات بر عملکرد حس عمقی در اختیار قرار دهد. پیشنهاد می‌شود تحقیقات آتی با لحاظ سایر عوامل کنترل پاسچر صورت گیرد.

۲- در پژوهش حاضر تاکید بر پروتکل تمرین قدرتی بود و هیچگونه تمرین تعادلی یا حس عمقی اختصاصی اعمال نشد. وجود چنین تمریناتی ممکن است حس عمقی را به طور ویژه هدف قرار داده و

تغییرات محسوسی در عوامل کنترل پاسچر در پی داشته باشد. بنابراین، پیشنهاد می‌شود در پژوهش های آتی این نوع تمرینات در برنامه ورزشی گنجانده شود.

پیوست

## پیوست ۱

### رضایت نامه

آقای/ خانم محترم

بدین وسیله از شما جهت شرکت در پژوهش فوق‌الذکر دعوت به عمل می‌آید. اطلاعات مربوط به این پژوهش در این برگه خدمتتان ارائه شده است و شما برای شرکت یا عدم شرکت در این پژوهش آزاد هستید.

شما مجبور به تصمیم‌گیری فوری نیستید و برای تصمیم‌گیری در این باره می‌توانید سوالات خود را از تیم پژوهشی بپرسید و با هر فردی که مایل باشید مشورت نمایید. قبل از امضای این رضایت نامه مطمئن شوید که متوجه تمامی اطلاعات این فرم شده‌اید و به تمام سوالات شما پاسخ داده‌شده است.

مجری پژوهش

۱. من می‌دانم که اهداف این پژوهش عبارتند از:
۲. من می‌دانم که شرکت من در این پژوهش کاملاً داوطلبانه است و مجبور به شرکت در این پژوهش نیستم. به من اطمینان داده شد که اگر حاضر به شرکت در این پژوهش نباشم، از مراقبت‌های معمول تشخیصی و درمانی محروم نخواهم شد و رابطه درمانی من با مرکز درمانی و پزشک معالجم دچار اشکال نمی‌شود.
۳. من می‌دانم که حتی پس از موافقت با شرکت در پژوهش می‌توانم هر وقت که بخواهم، پس از اطلاع به مجری، از پژوهش خارج شوم و خروج من از پژوهش باعث محرومیت از دریافت خدمات درمانی معمول برای من نخواهد شد.
۴. نحوه‌ی همکاری اینجانب در این پژوهش به این صورت است:
۵. منافع احتمالی شرکت اینجانب در این مطالعه به این شرح است:
۶. آسیب‌ها و عوارض احتمالی شرکت در این مطالعه به این شرح است:
۷. در صورت عدم تمایل به شرکت در مطالعه روش معمول درمانی برای من ارائه خواهد شد که منافع و عوارض آن به این شرح است:

۸. من می‌دانم که دست اندر کاران این پژوهش، کلیه اطلاعات مربوط به من را نزد خود به‌صورت محرمانه نگه‌داشته و فقط اجازه دارند فقط نتایج کلی و گروهی این پژوهش را بدون ذکر نام و مشخصات اینجانب منتشر کنند.

۹. می‌دانم که کمیته اخلاق در پژوهش با هدف نظارت بر رعایت حقوق اینجانب می‌تواند به اطلاعات من دسترسی داشته باشد.

۱۰. من می‌دانم که هیچ‌یک از هزینه‌های انجام مداخلات پژوهشی به شرح ذیل بر عهده من نخواهد بود.

۱۱. خانم / آقای ..... جهت پاسخگویی به اینجانب معرفی شد و به من گفته شد تا هر وقت مشکلی یا سوالی در رابطه با شرکت در پژوهش مذکور پیش آمد با ایشان در میان بگذارم و راهنمایی بخواهم. آدرس و شماره تلفن ثابت و همراه ایشان به شرح به من ارائه شد:

• آدرس:

• تلفن ثابت: ..... تلفن همراه: .....

۱۲. من می‌دانم که اگر در حین و بعد از انجام پژوهش هر مشکلی اعم از جسمی و روحی به علت شرکت در این پژوهش برای من پیش آمد درمان عوارض و هزینه‌های آن و غرامت مربوطه بر عهده مجری خواهد بود.

۱۳. من می‌دانم اگر اشکال یا اعتراضی نسبت به دست اندرکاران یا روند پژوهش دارم می‌توانم با کمیته اخلاق در پژوهش پژوهشگاه تربیت بدنی تماس گرفته و مشکل خود را به‌صورت شفاهی یا کتبی مطرح نمایم.

۱۴. این فرم اطلاعات و رضایت آگاهانه در دو نسخه تنظیم شده و پس از امضا یک نسخه در اختیار من و نسخه دیگر در اختیار مجری قرار خواهد گرفت.

|                                                                                                                                                      |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| اینجانب موارد فوق‌الذکر را خواندم و فهمیدم و بر اساس آن رضایت آگاهانه خود را برای شرکت در این پژوهش اعلام می‌کنم.<br>امضای شرکت کننده                |
| اینجانب ..... خود را ملزم به اجرای تعهدات مربوط به مجری در مفاد فوق دانسته و متعهد می‌گردم در تأمین حقوق و ایمنی شرکت کننده در این پژوهش تلاش نمایم. |

## پیوست ۲

Physical Activity Readiness  
Questionnaire-PAR-Q  
(revised 2003)

# PAR-Q & YOU

(A Questionnaire for People Aged 15 to 69)

Regular physical activity is fun and healthy, and increasingly more people are starting to become more active every day. Being more active is very safe for most people. However, some people should check with their doctor before they start becoming much more physically active.

If you are planning to become much more physically active than you are now, start by answering the seven questions in the box below. If you are between the ages of 15 and 69, the PAR-Q will tell if you should check with your doctor before you start. If you are over 69 years of age, and you are not used to being very active, check with your doctor.

Common sense is your best guide when you answer these questions. Please read the questions carefully and answer each one honestly: check YES or NO.

- | YES                      | NO                       |                                                                                                                                            |
|--------------------------|--------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 1. Has your doctor ever said that you have a heart condition <u>and</u> that you should only do physical activity recommended by a doctor? |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 2. Do you feel pain in your chest when you do physical activity?                                                                           |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 3. In the past month, have you had chest pain when you were not doing physical activity?                                                   |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 4. Do you lose your balance because of dizziness or do you ever lose consciousness?                                                        |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 5. Do you have a bone or joint problem that could be made worse by a change in your physical activity?                                     |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 6. Is your doctor currently prescribing drugs (for example, water pills) for your blood pressure or heart?                                 |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 7. Do you know of <u>any other reason</u> why you should not do physical activity?                                                         |

If  
you  
answered

### YES to one or more questions

Talk with your doctor by phone or in person BEFORE you start becoming much more physically active or BEFORE you have a fitness appraisal. Tell your doctor about the PAR-Q and which questions you answered YES.

- You may be able to do any activity you want—as long as you start slowly and build up gradually. Or, you may need to restrict your activities to those that are safe for you. Talk with your doctor about the kinds of activities you wish to participate in and follow his/her advice.
- Find out which community programs are safe and helpful for you.

**If you answer "Yes" to any of the above questions, the Health & Fitness Lab staff requires that you provide a written physician's consent to participate in the service prior to scheduling an appointment.**

### NO to all questions

If you answered NO honestly to all PAR-Q questions, you can be reasonably sure that you can:

- start becoming much more physically active—begin slowly and build up gradually. This is the safest and easiest way to go.
- take part in a fitness appraisal—this is an excellent way to determine your basic fitness so that you can plan the best way for you to live actively.

### DELAY BECOMING MUCH MORE ACTIVE:

- If you are not feeling well because of temporary illness such as a cold or a fever—wait until you feel better; or
- If you are or may be pregnant—talk to your doctor before you start becoming more active.

**Please note:** If your health changes so that you then answer YES to any of the above questions, tell your fitness or health professional. Ask whether you should change your physical activity plan.

**Informed Use of the PAR-Q:** The Canadian Society for Exercise Physiology, Health Canada, and their agents assume no liability for persons who undertake physical activity, and if in doubt after completing this questionnaire, consult your doctor prior to physical activity.

**NOTE:** If the PAR-Q is being given to a person before he or she participates in a physical activity program or a fitness appraisal, this section may be used for legal or administrative purposes.

I have read, understood and completed this questionnaire. Any questions I had were in my full satisfaction.

NAME \_\_\_\_\_

SIGNATURE \_\_\_\_\_

SIGNATURE OF PARENT \_\_\_\_\_

Or GUARDIAN (for participants under the age of majority)

DATE \_\_\_\_\_

WITNESS \_\_\_\_\_



### پیوست ۳

#### MNSI

| ظاهر پاها                                      | راست | نرمال | بله (۰)           | خیر (۱)                  |
|------------------------------------------------|------|-------|-------------------|--------------------------|
| اگر خیر، همه موارد مورد نظر زیر را بررسی کنید. |      |       |                   |                          |
|                                                |      |       | دفرمه شده         | -----                    |
|                                                |      |       | پوست خشک، پینه    | -----                    |
|                                                |      |       | عفونت، چاک خوردگی | -----                    |
| ظاهر پاها                                      | چپ   | نرمال | بله (۰)           | خیر (۱)                  |
| اگر خیر، همه موارد مورد نظر زیر را بررسی کنید. |      |       |                   |                          |
|                                                |      |       | دفرمه شده         | -----                    |
|                                                |      |       | پوست خشک، پینه    | -----                    |
|                                                |      |       | عفونت، چاک خوردگی | -----                    |
| زخم                                            | راست |       | وجود ندارد (۰)    | وجود دارد (۱)            |
|                                                |      |       | -----             | -----                    |
| رقלקس میچ یا                                   | چپ   |       | وجود دارد (۰)     | وجود ندارد (۱)           |
|                                                |      |       | -----             | -----                    |
| درک لرزش در انگشت بزرگ                         | راست |       | وجود دارد (۰)     | وجود ندارد / تقویت (۰/۵) |
|                                                |      |       | -----             | -----                    |
| درک لرزش در انگشت بزرگ                         | چپ   |       | وجود دارد (۰)     | گم / کاهش (۰/۵)          |
|                                                |      |       | -----             | -----                    |
| درک لرزش در انگشت بزرگ                         | راست |       | وجود دارد (۰)     | وجود ندارد (۱)           |
|                                                |      |       | -----             | -----                    |
| درک لرزش در انگشت بزرگ                         | چپ   |       | وجود دارد (۰)     | وجود ندارد (۱)           |
|                                                |      |       | -----             | -----                    |

## پیوست ۴

### MDNS

نمره بندی نوروییاتی دیابتی میثیگان (mdns)

کد بیمار:

نام و نام خانوانگی:

نقص حسی:

راست

| وجود ندارد<br>۲ | تکلیف یافته<br>۱ | نرمال<br>۰ | ارتعاش در انگشت بزرگ<br>Vibration at big toe                       |
|-----------------|------------------|------------|--------------------------------------------------------------------|
| ۲               | ۱                | ۰          | ۱۰-۱۱ ج. فیلامن                                                    |
|                 | ۲                | ۰          | ضربه محکم به پشت انگشت بزرگ پا<br>Pin prick on dorsum of great toe |

چپ

| وجود ندارد<br>۲ | تکلیف یافته<br>۱ | نرمال<br>۰ | ارتعاش در انگشت بزرگ<br>Vibration at big toe                       |
|-----------------|------------------|------------|--------------------------------------------------------------------|
| ۲               | ۱                | ۰          | ۱۰-۱۱ ج. فیلامن                                                    |
|                 | ۲                | ۰          | ضربه محکم به پشت انگشت بزرگ پا<br>Pin prick on dorsum of great toe |

ارزیابی قدرت عضلاتی:

راست

| وجود ندارد<br>۳ | شدید<br>۲ | خفیف تا متوسط<br>۱ | نرمال<br>۰ | گسترش انگشتان<br>Finger spread               |
|-----------------|-----------|--------------------|------------|----------------------------------------------|
| ۳               | ۲         | ۱                  | ۰          | اکستنشن انگشت بزرگ پا<br>Great toe extension |
| ۳               | ۲         | ۱                  | ۰          | دورسی فلکشن فوژک<br>Ankle dorsi flexion      |

چپ

| وجود ندارد<br>۳ | شدید<br>۲ | خفیف تا متوسط<br>۱ | نرمال<br>۰ | گسترش انگشتان<br>Finger spread               |
|-----------------|-----------|--------------------|------------|----------------------------------------------|
| ۳               | ۲         | ۱                  | ۰          | اکستنشن انگشت بزرگ پا<br>Great toe extension |
| ۳               | ۲         | ۱                  | ۰          | دورسی فلکشن فوژک<br>Ankle dorsi flexion      |

## پیوست ۵

### آزمون تعادل

#### **F-1: پاها جفت کنارهم، بدون حمایت، چشم باز (ROMBERG POSITION)**

دستورالعمل: با پاهای خود به مدت ۱۰ ثانیه ثابت بایستید. (برگ # ۷ = ۶۰ ثانیه)

۰۴. قادر به ایستادن ۱۰ ثانیه با خیال راحت

۰۳. قادر به ایستادن ۱۰ ثانیه با نظارت

۰۲. قادر به ایستادن ۳ ثانیه

۰۱. قادر به ایستادن ۳ ثانیه نیست اما ثابت می ماند.

۰ - نیاز به کمک دارد تا از سقوط جلوگیری شود.

اگر سوژه قادر به انجام این کار باشد، به موقعیت بعدی بروید، اگر نه، ادامه ندهید.

#### **F-2: پاها جفت کنارهم، بدون حمایت، چشم بسته (موقعیت ROMBERG)**

دستورالعمل: لطفاً چشمان خود را ببندید و با پاهای خود به مدت ۱۰ ثانیه ثابت بمانید.

۰۴. قادر به ایستادن ۱۰ ثانیه با خیال راحت

۰۳. قادر به ایستادن ۱۰ ثانیه با نظارت

۰۲. قادر به ایستادن ۳ ثانیه

۰۱. قادر به ایستادن ۳ ثانیه با چشم بسته نیست اما ثابت می ماند.

۰ - نیاز به کمک دارد تا از سقوط جلوگیری شود.

اگر سوژه قادر به انجام این کار باشد، به موقعیت بعدی بروید، اگر نه، ادامه ندهید.

#### **F-3 SEMI-TANDEM چشم باز. یکی از پاها برداشته می شود و در جلوی پتجه پای دیگر قرار می گیرد. (سوژه انتخاب می کند که کدام پا جلوتر قرار بگیرد)**

دستورالعمل: لطفاً پای خود را کنار هم بگذارید تا ۱۰ ثانیه نشان داده شود.

۰۴. قادر به ایستادن ۱۰ ثانیه با خیال راحت

۰۳. قادر به ایستادن ۱۰ ثانیه با نظارت

۰۲. قادر به ایستادن ۳ ثانیه

۰۱. قادر به ایستادن ۳ ثانیه با چشم بسته نیست اما ثابت می ماند.

۰ - نیاز به کمک دارد تا از سقوط جلوگیری شود

اگر سوژه قادر به انجام این کار باشد، به موقعیت بعدی بروید، اگر نه، ادامه ندهید

#### **F-4 SEMI-TANDEM چشم بسته. یکی از پاها برداشته می شود و در جلوی پتجه پای دیگر قرار می گیرد. (سوژه انتخاب می کند که کدام پا جلوتر قرار بگیرد)**

دستورالعمل: لطفاً چشمان خود را ببندید و پاهای خود را به هم متصل کنید و ۱۰ ثانیه بایستید.

۰۴. قادر به ایستادن ۱۰ ثانیه با خیال راحت

۰۳. قادر به ایستادن ۱۰ ثانیه با نظارت

۰۲. قادر به ایستادن ۳ ثانیه

۰۱. قادر به ایستادن ۳ ثانیه با چشم بسته نیست اما ثابت می ماند.

۰ - نیاز به کمک دارد تا از سقوط جلوگیری شود.

**F-5 TANDEM FULL**: چشم ها را باز کنید. یکی از پاها به طور مستقیم جلوتر از پای دیگر قرار داده می شود. (سوژه انتخاب می کند که کدام پا جلوتر قرار بگیرد)

دستورالعمل: لطفا پای خود را کنار هم بگذارید تا ۱۰ ثانیه نشان داده شود.

۰۴. قادر به ایستادن ۱۰ ثانیه با خیال راحت

۰۳. قادر به ایستادن ۱۰ ثانیه با نظارت

۰۲. قادر به ایستادن ۳ ثانیه

۰۱. قادر به ایستادن ۳ ثانیه با چشم بسته نیست اما ثابت می ماند.

۰- نیاز به کمک دارد تا از سقوط جلوگیری شود

**F-6 TANDEM FULL**: چشم ها را ببندید. یکی از پاها به طور مستقیم جلوتر از پای دیگر قرار داده می شود. (سوژه انتخاب می کند که کدام پا جلوتر قرار بگیرد)

دستورالعمل: لطفا پای خود را کنار هم بگذارید تا ۱۰ ثانیه نشان داده شود.

۰۴. قادر به ایستادن ۱۰ ثانیه با خیال راحت

۰۳. قادر به ایستادن ۱۰ ثانیه با نظارت

۰۲. قادر به ایستادن ۳ ثانیه

۰۱. قادر به ایستادن ۳ ثانیه با چشم بسته نیست اما ثابت می ماند.

۰- نیاز به کمک دارد تا از سقوط جلوگیری شود

**F-7**: ایستادن روی یک پا، چشم ها باز هستند.

دستورالعمل: تا زمانی که می توانید بر روی یک پا بایستید.

۰۴. توانایی بلند کردن پایه به طور مستقل و نگه داشتن > ۱۰ ثانیه

۰۳. قادر به بلند کردن پایه به طور مستقل و نگه داشتن بین ۵ تا ۱۰ ثانیه

۰۲. قادر به بلند کردن پایه به طور مستقل = یا < ۳ ثانیه

۰۱. تلاش می کند تا پای خود را ۳ ثانیه نگه دارد اما مستقل می تواند بایستد.

۰- قادر نیست تلاش کند یا نیاز به کمک دارد تا از سقوط جلوگیری کند.

مجموع امتیاز تعادل ایستا ۴-FICSIT - ۲۸

## پیوست ۶

### راه رفتن

#### ۱. سطح راه رفتن

دستورالعمل: یا سرعت معمولی خود از اینجا به علامت یعدی (۲۰ دقیقه) پیاده روی کنید.

طبقه بندی: علامت گذاری به پایین ترین رده اعمال شده است.

(۳) عادی: پیاده روی ۲۰ دقیقه، هیچ وسیله ی جانی، خوب است، هیچ مدرکی برای عدم تعادل وجود ندارد، الگوی راه رفتن طبیعی

(۲) اختلال خفیف: پیاده روی ۲۰ دقیقه، استفاده از وسایل کمکی، سرعت پایین تر، انحرافات قدم زنی خفیف.

(۱) اختلال متوسط: پیاده روی ۲۰ دقیقه، سرعت کم، الگوی راه رفتن غیر طبیعی، شواهدی برای عدم تعادل.

(۰) اختلال شدید: عدم توانایی پیاده روی ۲۰ دقیقه ای بدون کمک، انحرافات شدید قدم زدن و یا عدم تعادل.

#### ۲. تغییر سرعت راه رفتن

دستورالعمل: شروع به قدم زدن در سرعت معمولی (برای ۵ دقیقه)، هنگامی که به شما یگویم "برو"، به همان سرعتی که می توانید راه بروید (برای ۵ دقیقه) وقتی به شما "آهسته" میگویم، به آرامی به همان اندازه که می توانید (برای ۵ دقیقه) حرکت کنید.

طبقه بندی: علامت گذاری به پایین ترین رده اعمال شده است.

(۳) عادی: قادر است به آرامی سرعت حرکت پیاده روی را بدون از دست دادن تعادل و یا انحراف راه رفتن تغییر دهد. نشان می دهد تفاوت قایل توجهی در سرعت پیاده روی بین سرعت های نرمال، سریع و آهسته وجود دارد.

(۲) اختلال خفیف: قادر به تغییر سرعت است اما انحراف قدم زنی خفیف را نشان می دهد، یا انحراف راه رفتن را نشان نمی دهد اما قادر به تغییر قایل توجهی در سرعت نیست، یا استفاده از وسایل کمکی.

(۱) اختلال متوسط: فقط تغییرات جزئی را در سرعت پیاده روی انجام می دهد، یا یک تغییر را در سرعت انجام می دهد

یا انحراف قایل توجه در راه رفتن، و یا تغییر سرعت اما انحراف از راه رفتن قایل توجهی دارد

(۰) اختلال شدید: نمی تواند سرعت را تغییر دهد، یا تعادل را از دست می دهد و یا به دیوار برسد یا گرفتار می شود

#### ۳. پیاده روی با چرخش افقی سر

دستورالعمل: شروع به راه رفتن در سرعت طبیعی خود کنید. هنگامی که به شما می گویم که "به راست نگاه کنید"، راه رفتن را مستقیماً ادامه دهید، اما سر خود را به سمت راست بچرخانید. به سمت راست بچرخانید تا زمانی که به شما یگویم، "به سمت چپ نگاه کنید"، و راه رفتن را مستقیماً ادامه دهید و سر خود را به سمت چپ بچرخانید. سر خود را به سمت چپ نگه دارید تا زمانی که به شما یگویم "به راست نگاه کنید"، سپس راه رفتن را ادامه دهید. اما سر خود را به مرکز بازگردانید.

طبقه بندی: علامت گذاری به پایین ترین رده اعمال شده است.

(۳) عادی: چرخش سر به آرامی بدون تغییر در راه رفتن انجام می شود.

(۲) اختلال خفیف: چرخش سر به آرامی یا تغییر جزئی در سرعت راه رفتن، یعنی اختلال کوچک در صاف راه رفتن و یا استفاده از کمکهای پیاده روی.

(۱) اختلال متوسط: چرخش سر یا تغییرات متوسط در سرعت راه رفتن، کند شدن، جبران می کند، اما بهبود می یابد، می تواند راه رفتن را ادامه دهد.

(۰) اختلال شدید: انجام وظیفه یا اختلال شدید راه رفتن، به عنوان مثال بیرون مسیر ۱۵ اینچی می رود، تعادل را از دست می دهد، توقف می کند، به دیوار می رسد.

#### ۴. پیاده روی با چرخش عمودی سر

دستورالعمل: شروع به راه رفتن در سرعت طبیعی خود کنید. وقتی به شما می گویم "به بالا نگاه کن"، راه رفتن را مستقیماً ادامه دهید اما سرتان رو به بالا باشد. شما نگاه به بالا را ادامه دهید تا به شما یگویم، "به پایین نگاه کن"، سپس راه رفتن را مستقیماً ادامه دهید اما سرتان رو به پایین باشد. نگاه رو به پایین را ادامه دهید تا به شما یگویم "مستقیم نگاه کن" سپس راه رفتن را مستقیم نگه دارید، اما سر خود را به سمت مرکز برگردانید.

طبقه بندی: علامت گذاری به پایین ترین رده اعمال شده است.

(۳) عادی: چرخش سر به آرامی بدون تغییر در راه رفتن انجام می شود.

(۲) اختلال خفیف: چرخش سر به آرامی یا تغییر جزئی در سرعت راه رفتن، یعنی اختلال کوچک در صاف راه رفتن و یا استفاده از کمکهای پیاده روی.

(۱) اختلال متوسط: چرخش سر یا تغییرات متوسط در سرعت راه رفتن، کند شدن، جبران می کند، اما بهبود می یابد، می تواند راه رفتن را ادامه دهد.

## ۵. راه رفتن و چرخش

دستورالعمل: شروع به راه رفتن در سرعت طبیعی خود کنید. وقتی به شما می‌گوییم، "چرخش و توقف"، به همان سرعتی که می‌توانید چرخش در خلاف جهت و توقف کردن.

طبقه بندی: علامت گذاری به پایین ترین رده اعمال شده است.

(۳) عادی: چرخش در مدت ۳ ثانیه و توقف سریع بدون از دست دادن تعادل.

(۲) اختلال خفیف: چرخش در مدت بیشتر از ۳ ثانیه و توقف بدون از دست دادن تعادل.

(۱) اختلال متوسط: به آرامی در حال چرخش است، نیاز به زبان کلامی دارد، نیاز به چند گام کوچک برای دستیابی به تعادل در چرخش و توقف دارد.

(۰) اختلال شدید: نمی‌تواند به راحتی بچرخد، نیاز به کمک برای چرخش و توقف دارد.

## ۶. گام بر روی مانع

دستورالعمل: شروع به راه رفتن یا سرعت طبیعی خود کنید. وقتی به جمیع کفش می‌روید، قدم بر آن نه اطراف آن،

و ادامه راه رفتن

طبقه بندی: علامت گذاری به پایین ترین رده اعمال شده است.

(۳) عادی: قادر به حرکت در جمیع بدون تغییر سرعت راه رفتن، هیچ شواهدی از عدم تعادل نیست.

(۲) اختلال خفیف: قادر به گام برداشتن در روی جمیع است، اما یا کم کردن سرعت و تنظیم گام‌ها بدون خطر روی جمیع.

(۱) اختلال متوسط: قادر به گام برداشتن در جمیع است، اما باید متوقف شود، سپس قدم بزنند. ممکن است درخواست زبان کلامی کند.

(۰) اختلال شدید: بدون کمک نمی‌تواند انجام دهد.

## ۷. گام دور مانع

دستورالعمل: با سرعت نرمال شروع به راه رفتن کنید. وقتی به مخروط اول رسیدید (در حدود ۶ قدمی)، به سمت راست آن بروید. هنگامی که شما به مخروط دوم (۶ قدمی مخروط اول) رسیدید، به سمت چپ آن بروید.

طبقه بندی: علامت گذاری به پایین ترین رده اعمال شده است.

(۳) عادی: می‌تواند بدون تغییر سرعت راه رفتن به راحتی در اطراف مخروط‌ها راه برود؛ هیچ شواهدی از عدم تعادل

وجود ندارد

(۲) اختلال خفیف: می‌تواند در اطراف هر مخروط قدم بگذارد، اما باید یا کم کردن سرعت و تنظیم گام‌ها از مخروط‌ها بگذرد.

(۱) اختلال متوسط: می‌تواند دور هر دو مخروط گام بردارد. اما باید به طور قابل توجهی سرعت برای انجام کار کاهش دهد

یا نیاز به زبان کلامی دارد.

(۰) اختلال شدید: قادر به عبور از مخروط‌ها و یا رفتن به یک یا هر دو مخروط نیست و یا نیاز به کمک فیزیکی دارد.

## ۸. گام‌ها

دستورالعمل: از این پله‌ها به سمت خانه بروید، به عنوان مثال، در صورت لزوم یا استفاده از نرده. در بالا، بچرخید و به سمت پایین بیایید.

طبقه بندی: علامت گذاری به پایین ترین رده اعمال شده است.

(۳) عادی: پاهای متناوب، بدون نرده.

(۲) اختلال خفیف: پاهای متناوب باید از نرده استفاده کنند.

(۱) ضعف متوسط: دو یا روی یک پله، باید از نرده استفاده کنید.

(۰) اختلال شدید: نمی‌تواند بدون خطر انجام دهد

## پیوست ۷

### مقیاس بین‌المللی سقوط

| ردیف | فعالیت‌ها                                             | هرگز نگران<br>افتادن نیستم | کمی نگران<br>افتادن هستم | تقریباً نگران<br>افتادن هستم | خیلی نگران<br>افتادن هستم |
|------|-------------------------------------------------------|----------------------------|--------------------------|------------------------------|---------------------------|
| ۱    | تمیز کردن خانه                                        |                            |                          |                              |                           |
| ۲    | لباس پوشیدن و درآوردن                                 |                            |                          |                              |                           |
| ۳    | آماده کردن غذاهای ساده                                |                            |                          |                              |                           |
| ۴    | حمام کردن یا وش گرفتن                                 |                            |                          |                              |                           |
| ۵    | رفتن به فروشگاه                                       |                            |                          |                              |                           |
| ۶    | نشستن روی صندلی یا از روی<br>صندلی برخاستن            |                            |                          |                              |                           |
| ۷    | بالا رفتن یا پایین آمدن از پله‌ها                     |                            |                          |                              |                           |
| ۸    | بیرون از خانه قدم زدن                                 |                            |                          |                              |                           |
| ۹    | بیرون رفتن برای شرکت در مراسم                         |                            |                          |                              |                           |
| ۱۰   | دسترسی به چیزی در بالا یا خم<br>شدن برای برداشتن چیزی |                            |                          |                              |                           |
| ۱۱   | جواب دادن به تلفن                                     |                            |                          |                              |                           |
| ۱۲   | راه رفتن روی سطح لغزنده                               |                            |                          |                              |                           |
| ۱۳   | به دیدن دوستان و آشنایان رفتن                         |                            |                          |                              |                           |
| ۱۴   | دسته جمعی به جایی رفتن                                |                            |                          |                              |                           |
| ۱۵   | راه رفتن روی مکان غیر هم سطح                          |                            |                          |                              |                           |
| ۱۶   | بالا رفتن یا پایین آمدن از سرازیری                    |                            |                          |                              |                           |

## پیوست ۸

### یادآمد غذایی

#### فرم یادآمد ۲۴ ساعته

| مواد غذایی و وعده غذایی | نان و غلات | میوه | سبزی | لبنیات | گوشت - پنیر | چربی | مجموع واحدها | کالری |
|-------------------------|------------|------|------|--------|-------------|------|--------------|-------|
| صبحانه                  |            |      |      |        |             |      |              |       |
| میان وعده صبح           |            |      |      |        |             |      |              |       |
| نهار                    |            |      |      |        |             |      |              |       |
| میان وعده عصر           |            |      |      |        |             |      |              |       |
| شام                     |            |      |      |        |             |      |              |       |
| لقمه آخر شب             |            |      |      |        |             |      |              |       |
| مجموع واحدها            |            |      |      |        |             |      |              |       |
| کالری                   |            |      |      |        |             |      |              |       |

آقای ..... لطفاً داروی مصرفی روزانه خود را (تعداد و دوز هر دارو) در این پرگه یادداشت فرمایید.



# منابع و مأخذ

1. Salas-Salvadó JI, Bulló M, Babio N, Martínez-González MÁ, Ibarrola-Jurado N, Basora J, Estruch R, et al. (2011) Reduction in the Incidence of Type 2 Diabetes With the Mediterranean Diet Results of the PREDIMED-Reus nutrition intervention randomized trial. *Diabetes care*. 34(1):14-9.
2. Li S, Guo S, He F, Zhang M, He J, Yan Y, et al. (2015). Prevalence of Diabetes Mellitus and Impaired Fasting Glucose, Associated with Risk Factors in Rural Kazakh Adults in Xinjiang, China. *Int J Environ Res Public Health*. 12(1): 554-65.
3. Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. (2010). Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Res Clin Pract*. 87(1):4-14.
4. Tesfaye S, Selvarajah D. (2012). Advances in the epidemiology, pathogenesis and management of diabetic peripheral neuropathy. *Diabetes Metab Res Rev*. 28(S1):8-14.
5. Boulton AJ, Malik RA, Arezzo JC, Sosenko JM. (2004). Diabetic somatic neuropathies. *Diabetes Care*. 27(6):1458-86.
6. Halar E, Hammond M, Dirks S. (1985). Physical activity: its influence on nerve conduction velocity. *Arch Phys Med Rehabil*. 66(9):605-9.
7. Shaw J, Zimmet P, Gries F, Ziegler D. (2002). Epidemiology of Diabetic Neuropathy. *Textbook of diabetic neuropathy*. 64.
8. Dyck P, Kratz K, Karnes J, Litchy W, Klein R, Pach J, et al. (1993). The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy, and nephropathy in a population-based cohort The Rochester Diabetic Neuropathy Study. *Neurology*. 43(4):817-.
9. Boulton AJ, Vinik AI, Arezzo JC, Bril V, Feldman EL, Freeman R, et al. (2005). Diabetic neuropathies a statement by the American Diabetes Association. *Diabetes care*. 28(4):956-962.
۱۰. هدایتی ۱، رشیدامیر ا، هاشمی جواهری ع و احصائی ح. (۱۳۹۴). تاثیر هشت هفته تمرینات مقاومتی بر تعادل ایستای و پویا و قدرت عضلات پا در زنان دیابتی دارای نوروپاتی محیطی. *مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد*. دوره ۲۲. شماره ۹. صفحه ۸۳۳-۸۴۳.
11. Simoneau GG, Derr JA, Ulbrecht JS, Becker MB, Cavanagh PR. (1996). Diabetic sensory neuropathy effect on ankle joint movement perception. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 77(5):453-60.
12. Gutierrez EM, Helber MD, Dealva D, Ashton-Miller JA, Richardson JK. (2001). Mild diabetic neuropathy affects ankle motor function. *Clinical Biomechanics*. 16(6):522-8.
13. Almurdhhi MM, Reeves ND, Bowling FL, Boulton AJ, Jeziorska M, Malik RA. (2016). Reduced lower-limb muscle strength and volume in patients with type 2 diabetes in relation to neuropathy, intramuscular fat, and vitamin D levels. *Diabetes Care*. 39(3):441-7.

14. Kwon O-Y, Minor SD, Maluf KS, Mueller MJ. (2003). Comparison of muscle activity during walking in subjects with and without diabetic neuropathy. *Gait & posture*. 18(1):105-13.
15. Almurudhi MM, Brown S, Bowling F, Boulton A, Jeziorska M, Malik RA, et al. (2017). Altered walking strategy and increased unsteadiness in participants with impaired glucose tolerance and Type 2 diabetes relates to small-fibre neuropathy but not vitamin D deficiency. *Diabetic Medicine*. 34(6):839-45.
16. Allet L, Armand S, De Bie R, Golay A, Monnin D, Aminian K, et al. (2010). The gait and balance of patients with diabetes can be improved: a randomised controlled trial. *Diabetologia*. 53(3):458-66.
17. Allet L, Armand S, Golay A, Monnin D, De Bie R, De Bruin E. (2008). Gait characteristics of diabetic patients: a systematic review. *Diabetes/metabolism research and reviews*. 24(3):173-91.
18. Goldberg A, Russell JW, Alexander NB. (2008). Standing balance and trunk position sense in impaired glucose tolerance (IGT)-related peripheral neuropathy. *Journal of the neurological sciences*. 270(1):165-71.
19. Timar B, Timar R, Gaiță L, Oancea C, Levaî C, Lungeanu D. (2016). The impact of diabetic neuropathy on balance and on the risk of falls in patients with type 2 diabetes mellitus: a cross-sectional study. *PLoS One*. 11(4):e0154654.
20. Vaz MM, Costa GC, Reis JG, Junior WM, de Paula FJA, Abreu DC. (2013). Postural control and functional strength in patients with type 2 diabetes mellitus with and without peripheral neuropathy. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 94(12):2465-70.
21. Lafond D, Corriveau H, Prince F. (2004). Postural control mechanisms during quiet standing in patients with diabetic sensory neuropathy. *Diabetes care*. 27(1):173-8.
22. Richardson JK, Hurvitz EA. Peripheral neuropathy: a true risk factor for falls. (1995). *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 50(4):M211-M5.
23. Tilling LM, Darawil K, Britton M. (2006). Falls as a complication of diabetes mellitus in older people. *Journal of diabetes and its complications*. 20(3):158-62.
24. Boulé NG, Haddad A, Kenny GP, Wells GA, Sigl RJ. (2001). Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. *JAMA*; 286:1218—27
25. Balducci S, Iacobellis G, Parisi L, Di Biase N, Calandriello E, Leonetti F, et al. (2006). Exercise training can modify the natural history of diabetic peripheral neuropathy. *Journal of Diabetes and its Complications*. 20(4):216-23.
26. Gholami f, Nikookheslat S, Salekzamani Y, Boule N, Jafari A. (2018). Effect of aerobic training on nerve conduction in men with type 2 diabetes and peripheral neuropathy: A randomized controlled trial. *Neurophysiologie Clinique*.

27. Cohen N, Dunstan D, Robinson C, Vulikh E, Zimmet P, Shaw J. (2008). Improved endothelial function following a 14-month resistance exercise training program in adults with type 2 diabetes. *Diabetes research and clinical practice*. 79(3):405-11.
28. Aagaard P. (2003). Training-induced changes in neural function. *Exercise and sport sciences reviews*. 31(2):61-7.
29. Cameron NE, Eaton S, Cotter MA, Tesfaye S. (2001). Vascular factors and metabolic interactions in the pathogenesis of diabetic neuropathy. *Diabetologia*. 44(11):1973-88.
30. King H, Aubert RE, Herman WH. (1998). Global burden of diabetes, 1995–2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes care*. 21(9):1414-31.
31. Fox CS, Pencina MJ, Meigs JB, Vasan RS, Levitzky YS, D'Agostino RB. (2006). Trends in the Incidence of Type 2 Diabetes Mellitus From the 1970s to the 1990s. *Circulation*. 113(25):2914-8.
32. Hovaguimian A, Gibbons CH. (2011). Clinical approach to the treatment of painful diabetic neuropathy. *Therapeutic advances in endocrinology and metabolism*. 2(1):27-38.
33. Kang S, Woo JH, Shin KO, Kim D, Lee H-J, Kim YJ, et al. (2009). Circuit resistance exercise improves glycemic control and adipokines in females with type 2 diabetes mellitus. *Journal of Sports Science and Medicine*. 8: 682-8
34. Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, et al. (2010). Exercise and Type 2 Diabetes The American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement executive summary. *Diabetes Care*. 33(12).
35. Aagaard P, Simonsen EB, Andersen JL, Magnusson P, Dyhre-Poulsen P. (2002). Increased rate of force development and neural drive of human skeletal muscle following resistance training. *Journal of applied physiology*. 93(4):1318-26.
36. Kluding PM, Pasnoor M, Singh R, D'Silva LJ, Yoo M, Billinger SA, et al. (2015). Safety of aerobic exercise in people with diabetic peripheral neuropathy: single-group clinical trial. *Physical therapy*. 95(2):223
۳۷. بومپا ت. (۱۳۸۹) نظریه و روش شناسی تمرین (علم تمرین)، ترجمه کردی م. فرامرزی م، سازمان مطالعه و تدوین کتب علوم انسانی دانشگاه‌ها (سمت) مرکز تحقیق و توسعه علوم انسانی. شابک: ۱-۲۸۶-۵۳۰-۹۶۴-۹۷۸
38. Sicree R, Sicree R, Shaw J, Zimmet P. (2010). The Global Burden, Diabetes and Impaired Glucose Tolerance, IDF Diabetes Atlas, fourth edition, (Accessed May 2012) <http://www.idf.org/diabetesatlas/5e/theglobal-burden>.
39. Said, G. (2007). Diabetic neuropathy-a review. *Nature clinical practice Neurology*. 3(6):p.331-340.
40. Shumway-Cook A, Woollacott MH. (2007). Motor control: translating research into clinical practice: Lippincott Williams & Wilkins.
41. Alcalde TP. (2010). Fear of falling. *Revista española de geriatría y gerontología*. 45(1):38-44.

42. Saville C W N, Pawling R, Trullinger M, Daley D, Intriligator J. (2002). the stability of instability: Optimizing the reliability of intra-subject variability of reaction times.

۴۳. تادیبی و همکاران. (۱۳۹۴). مقایسه اثر هشت هفته تمرین هوازی با تمرین ترکیبی بر سطح لپتین و گلوکز سرم مردان مبتلا به دیابت نوع ۲. مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی گرگان. ۱۷(۱): ص ۴۵-۶۵

44. Organization WH. (2006). Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia: report of a WHO/IDF consultation. World Health Org.

45. Mahan LK, Raymond JL. (2016). Krause's Food & the Nutrition Care Process-E-Book: Elsevier Health Sciences.

46. Association AD. (2014). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes care;37(Supplement 1):S81-S90.

47. Wild SH, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. (2004). Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030: response to Rathman and Giani. Diabetes care.;27(10):2569-.

48. Centers for disease control and prevention. (2009). National diabetes fact sheet. United states.

49. Afkhami-Ardekani M, Vahidi S, Vahidi AR. (2001). The prevalence of type 2 diabetes mellitus on age of 30 years and above in Yazd province (Iranian population). J Shahid Sadoughi Univ Med Sci. 12(1): P 22-7. (Persian)

50. Seifi L, Daryanoosh F, Samadi M. (2016). The Effect of 12 Weeks Aerobic Exercise Training on Visfatin, Chemerin Serum Changes in 45-60 year old Obese Women with Type2 Diabetes. J Shahid Sadoughi Univ Med Sci. 24(1): P 55-64.

51. Melmed S, Polonsky K, Larsen P, Kronenberg H. (2011). Williams textbook of endocrinology. 12th. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier.

52. Amini M, Khadivi R, Haghighi S. (2002). Costs of type 2 Diabetes in Isfahan-Iran in 1998. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism.4(2):97-104.

53. Sadeghi MA, Kharazmi E, Javanbakht M, Heidare A, Bayati M. ( 2012). Economics cost of diabetes in type II diabetic patients.

54. Thomas G, Jiang C, Taheri S, Xiao Z, Tomlinson B, Cheung B, et al. (2010). A systematic review of lifestyle modification and glucose intolerance in the prevention of type 2 diabetes. Curr Diabetes Rev. 6(1): P 378-87.

55. Buchanan TA. (2001). Symposium: prevention of diabetes by reducing secretory demands on beta-cells. Program and abstracts of 61<sup>st</sup> scientific sessions of the American Diabetes Association Philadelphia, Pennsylvania. 12(9): P 22-26

56. Hamman RF, Leroith D, Taylor SI, Olefsky JM. (2003). Diabetes mellitus: a fundamental and clinical test. Epidemiology of type 2 diabetes mellitus 3th ed, USA: Lippincott Williams and Wilkins. 11(4): P 96-785

57. Tr H. (1960). Harrison's principles of internal medicine.

58. Fedele, D., et al. (1997). A multicenter study on the prevalence of diabetic neuropathy in Italy. *Diabetes Care*. 20(5):p.836-843
59. England J, Gronseth G, Franklin G, Miller R, Asbury A, Carter G, et al. (2005). Distal symmetric polyneuropathy: A definition for clinical research Report of the American Academy of Neurology, the American Association of Electrodiagnostic Medicine, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. *Neurology*. 64(2):199-207.
60. Perkins BA, Olaleye D, Zinman B, Bril V. (2001). Simple screening tests for peripheral neuropathy in the diabetes clinic. *Diabetes care*. 24(2):250-6.
61. England J, Gronseth G, Franklin G, Carter G, Kinsella L, Cohen J, et al. (2009). Practice Parameter: The Evaluation of Distal Symmetric Polyneuropathy: The Role of Laboratory and Genetic Testing (An Evidence-Based Review): Report of the American Academy of Neurology, the American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. *PM&R*. 1(1):5-13
62. Dyck PJ. (1988). Detection, characterization, and staging of polyneuropathy: assessed in diabetics. *Muscle & nerve*. 11(1):21-32.
63. Dyck PJ, Davies JL, Litchy WJ, O'Brien P. (1997). Longitudinal assessment of diabetic polyneuropathy using a composite score in the Rochester Diabetic Neuropathy Study cohort. *Neurology*. 49(1):229-39.
64. Feldman EL, Stevens M, Thomas P, Brown M, Canal N, Greene D. (1994). A practical two-step quantitative clinical and electrophysiological assessment for the diagnosis and staging of diabetic neuropathy. *Diabetes care*. 17(11):1281-9.
65. Medicine AAoE. (1999). Guidelines in electrodiagnostic medicine. The scope of electrodiagnostic medicine. *Muscle & nerve Supplement*.
66. Siemionow M, Demir Y. (2004). Diabetic neuropathy: Pathogenesis and treatment. A review. *Journal of reconstructive microsurgery*. 20(03):241-52.
67. Greene DA, Yagihashi S, Lattimer SA, Sima A. (1984). Nerve Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPase, conduction, and myo- inositol in the insulin-deficient BB rat. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 247(4):E534-E9.
68. Singh R, Barden A, Mori T, Beilin L. (2001). Advanced glycation end-products: a review. *Diabetologia*. 44(2):129-46.
69. Vincent AM, Russell JW, Low P, Feldman EL. (2004). Oxidative stress in the pathogenesis of diabetic neuropathy. *Endocrine reviews*. 25(4):612-28.
70. Jakobsen, J. (1997). early and preventable change of peripheral nerve structure and function in insulin-deficient diabetic rats. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 42(6):p.509-518
71. Najafi B, Bharara M, Talal TK, Armstrong DG. (2012). Advances in balance assessment and balance training for diabetes. *Diabetes Management*. 2:293-308
72. Wikstorm EA, Poewrs ME, Tillman MD. (2004). "Dynamic Stabilization Time After Isokinetic and Functional Fatigue". *Journal Athlete Training*, Vol ;39(3), pp:247-53 41.

73. Mokhtari M, Nezakatoalhossaini M, Esfarajani F. (2012). The effect of 12-week pilates excersise on depression and balance associated with falling in elderly". Depertmant of Sport Science, University Esfahan.
74. Allet L, Armand S, de Bie RA et al. (2009) Gait alterations of diabetic patients while walking on different surfaces. *Gait Posture* 29:488–493
75. Akbari M, Jafari H, Mashashai A, Forugh B. (2011). Evaluate the effects of of equilibrium and balance exercises on diabetic patients with neuropathy. *J Med Sci rafsanzan Spring*; 10: 14-24. [Persian]
76. Oppenheim U,Kohen-Raz R,Alex D,Kohen-Raz A,Azarya M. (1999).Postural characteristics of diabetic neuropathy.*Diabetic Care*.22(2):328-32.
77. Alizadeh MH, Raeesi J. (2009). Examination of Effects of sensory information on balance control in standing position in athletes and non-athletes. *Mov Sci and Sport J* 13(1): 21-30.(Persian)
78. Shelton j, Kumar G P. (2001). Comparison between auditory and visual simple reaction times.
79. Haririan H. (2007). Assessment of quility of life and its dimensions in diabetics who referred to Tabriz diabetes center [Dissertation]. Tabriz: Tabriz University of medical sciences.
80. Bonnet CT, Ray C. (2011).Peripheral neuropathy may not be the only fundamental reason explaining increased sway in diabetic individuals. *Clinical Biomechanics*; 26 (7): 699-706.
81. Grace Gaerlan M, Albert PT, Cross C, Louis M, Kowalski S. (2012). Postural balance in young adults: the role of visual, vestibular and somatosensory systems. *J Am Acad Nurse Pract*. 24 (6): 375-381.
82. Dickstein R, Shupert CL, Horak FB. (2001). Fingertip touch improves postural stability in patients with peripheral neuropathy. *Gait Posture* .14 (3): 238-247.
83. Bonnet C, Carello C, Turvey MT. (2009). Diabetes and postural stability: Review and Hypotheses. *Journal of Motor Behavior* .41(2):172-190.
84. Brand P. (1988). Repetitive stress in the development ofdiabeticfootulcers. *The Diabetic Foot*.
85. Fernando M, Crowther R, Lazzarini P, Sangla K, Cunningham M, Buttner P, et al. (2013). Biomechanical characteristics of peripheral diabetic neuropathy: a systematic review and meta-analysis of findings from the gait cycle, muscle activity and dynamic barefoot plantar pressure. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*; 28(8): 831-45.
86. Dingwell JB, Cusumano JP, Sternad D, Cavanagh PR. (2000). Slower speeds in patients with diabetic neuropathy lead to improved local dynamic stability of continuous overground walking. *J Biomech*. 33(10): 1269-77.
87. Group DPPR. (2002). Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl j Med*. (346):393-403.
88. Tanasescu M, Leitzmann MF, Rimm EB, Hu FB. (2003). Physical activity in relation to cardiovascular disease and total mortality among men with type 2 diabetes. *Circulation*. 107(19):2435-9.
89. Estacio RO, Regensteiner JG, Wolfel EE, Jeffers B, Dickenson M, Schrier RW. (1998). The association between diabetic complications and exercise capacity in NIDDM patients. *Diabetes care*.21(2):291-5.

90. Fisher MA, Langbein W, Collins E, Williams K, Corzine L. (2007) Physiological improvement with moderate exercise in type II diabetic neuropathy. *Electromyography and clinical neurophysiology*. 47(1):23-8.
91. Smith AG, Russell J, Feldman EL, Goldstein J, Peltier A, Smith S, et al. (2006). Lifestyle intervention for pre-diabetic neuropathy. *Diabetes care*. 29(6):1294-9.
92. Goodyear LJ, Kahn BB. (1998). Exercise, glucose transport, and insulin sensitivity. *Annual review of medicine*. 49(1):235-61.
93. Youn J, Gulve E, Holloszy J. (1991). Calcium stimulates glucose transport in skeletal muscle by a pathway independent of contraction. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*. 260(3):C555-C61.
94. Frøsig C, Richter EA. (2009). Improved insulin sensitivity after exercise: focus on insulin signaling. *Obesity*. 17(S3).
95. Gomes RJ, Leme JACdA, de Moura LP, de Araújo MB, Rogatto GP, de Moura RF, et al. (2009). Growth factors and glucose homeostasis in diabetic rats: effects of exercise training. *Cell biochemistry and function*. 27(4):199-204.
96. Zanuso S, Jimenez A, Pugliese G, Corigliano G. (2010). Exercise for the management of type 2 diabetes: a review of the evidence. *Acta diabetologica*. 47(1):15-22.
97. Saremi A, Moslehabadi M, Parastesh M. (2011) Effects of twelve-week strength training on serum chemerin,  $\text{tnf-}\alpha$  and  $\text{crp}$  level in subjects with the metabolic syndrome
98. Treserras M.A, Balady GJ. (2119) Resistance training in the treatment of diabetes and obesity. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 29(4): P 62–25.
99. heng been H. ( 2101) The Singapor national health care group registry descriptive ephdemilolgy of diabetes type 2. *J Cardiopulm Rehabil*. 39(6): P 347-52.
100. Eves ND, Plotnikoff RC. (2006). Resistance training and type 2 diabetes considerations for implementation at the population level. *Diabetes Care* 29(8):1933-41.
101. Dixit S, Alahmari FA. (2014). Pharmacological and Nonpharmacological therapies in the Management of Diabetic Peripheral Neuropathy in Type 2 Diabetes: A Comprehensive Review. *J Cardiovasc Dis Res* 5(4):37.
102. Arora E, Shenoy S, Sandhu J. (2009). Effects of resistance training on metabolic profile of adults with type 2 diabetes. *Indian J Med Res* 129(5):515-9.
۱۰۳. بشیری ج، هادی ج، بشیری م، رستم خانی ح. (۱۳۸۹). مقایسه تاثیرشش هفته تمرین مقاومتی - تعادلی، سرعتی - تعادلی و تعادلی بر تعادل پویای مردان سالمند فعال، پژوهش در علوم توانبخشی، سال ۵، شماره ۲.
۱۰۴. سینکлер، دیوید، دنجرفیلد، پیتر. (۱۳۷۴). نمو انسان پس از تولد، شیخ، محمود و همکاران، چاپ اول، انتشارات دانشگاه تهران ۱۳۸۴.
105. Daniel C. Low. Gregory S. Walsh. Marco Arkesteijn. (2017). Effectiveness of Exercise Interventions to Improve Postural Control in Older Adults: A Systematic Review and Meta-Analyses of Centre of Pressure Measurements. *Sports Med* 47:101–112.



106. Jacobson B H, Thompson B, Wallace T, Brown L, Christina R. (2011). Independent static balance training contributes to increased stability and functional capacity in community-dwelling elderly people: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil.* 25(6):549°5
107. Kaminski TW, Hartsell HD. (2002). Factors contributing to chronic ankle instability: a strength perspective. *J Athl Train* 37(4):394
108. Docherty CL, Moore JH, Arnold BL. (1998). Effects of strength training on strength development and joint position sense in functionally unstable ankles. *J Athl Train* 33:310–314.
109. Sekir U, Yildiz Y, Hazneci B, Ors F, Aydin T. (2007). Effect of isokinetic training on strength, functionality and proprioception in athletes with functional ankle instability. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 15(5):654-664
110. Gallahue D, Ozmun J. (2005). Understanding life span motor development. Trans. Bahram A , Shafi zasi M. Tehran. Bamdad.(Persian)
111. Shojaei M. (2007). Motor development. 3td ed. Tehran. Imam Hosein univ. (Persian)
۱۱۲. نیکو خصلت، س؛ ساری صراف، و؛ سالک زمانی، ی؛ عبدالله پور، م؛ فتح الهی، س. (۱۳۹۶). تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر هدایت عصبی مردان دیابتی نوع دو مبتلا به نوروپاتی محیطی، مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و هشتم، شماره پنجم.
113. Dixit S, Maiya A, Shastri B. (2014). Effect of aerobic exercise on quality of life in population with diabetic peripheral neuropathy in type 2 diabetes: a single blind, randomized controlled trial. *Quality of Life Research.* ;23(5):1629-40.
114. Kluding PM, Pasnoor M, Singh R, Jernigan S, Farmer K, Rucker J, et al. (2012). The effect of exercise on neuropathic symptoms, nerve function, and cutaneous innervation in people with diabetic peripheral neuropathy. *J Diabetes Complications.* 26(5):424-9.
115. Hung J-W, Liou C-W, Wang P-W, Yeh S-H, Lin L-W, Lo S-K, et al. (2009). Effect of 12-week tai chi chuan exercise on peripheral nerve modulation in patients with type 2 diabetes mellitus. *Journal of rehabilitation medicine.* 41(11):924-9.
116. said Sri Prakash L. Mokshagundam, MD , (2004 ). Resistance Training Improves Neurological Function and Cardiovascular Risk Factors in Elderly Subjects with Type 2 Diabetes Mellitus and Peripheral Neuropathic Symptoms. *Diabetes.* 53:A8, JUN 2004
117. Morrison S, Sheri R, Henri K, Aaron I. (2014). Exercise improves gait, reaction time and postural stability in older adults with type 2 diabetes and neuropathy. *Journal of Diabetes and Its Complications*
118. Xi Pan, Jiao-jiao Bai\*. (2014) Balance training in the intervention of fall risk in elderly with diabetic peripheral neuropathy: Areview. Nursing Department, Huadong Hospital, Fudan University, Shanghai, China.
119. Dixit S, Maiya AG, Shastri BA. (2014). Effect of aerobic exercise on peripheral nerve functions of population with diabetic peripheral neuropathy in type 2 diabetes: a single blind, parallel group randomized controlled trial. *J Diabetes Complicat.* 28(3):332e9.

120. Kruse RL, LeMaster JW, Madsen RW. (2010). Fall and balance outcomes after an intervention to promote leg strength, balance, and walking in people with diabetic peripheral neuropathy: "feet first" randomized controlled trial. *Phys Ther* . 90(11): 1568-79
121. Morrison, S; Colberg, SR; Mariano, M; Parson, HK; Vinik, AI. ( 2010). Balance Training Reduces Falls Risk in Older Individuals With Type Diabetes, *DIABETES CARE*, 33 (4 ): 748-750.
122. Bogaerts, A.N., Delecluse, C., Claessens, A.L., Coudyzer, W. (2007). Impact of whole body vibration training versus fitness training on muscle strength and muscle mass in older men: A 1 year randomized controlled trial. *The Journals of Gerontology*. 6:630-635.
123. Santos, AA; Bertato, FT; Montebelo, MIL and Guirro, ECO. (2008 ). Effect of proprioceptive training among diabetic women. *Rev. bras. Fisioter*. vol. ISSN.1413 - 3555.
124. Haur K, Rost B et al. (2001). Exercise training for rehabilitation and secondary prevention of falls in geriatric patients with a history of injurious falls. *J Am geriatr Soc*. Jan; 49(1):10-20.
125. Amirah Mustapa, Maria Justine, Nadia Mohd Mustafah. (2016). Postural Control and Gait Performance in the Diabetic Peripheral Neuropathy: A Systematic Review. *BioMed Research International*. <http://dx.doi.org/10.1155/2016/9305025>
126. Timar B, Timar\* R, Gaiță L, Oancea C. (2009). The Impact of Diabetic Neuropathy on Balance and on the Risk of Falls in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: A Cross- Sectional Study. *PLOS ONE* | DOI:10.1371/journal.pone.0154654.
127. Brown S.J, et al. (2014). Reeves, "Do patients with diabetic neuropathy use a higher proportion of their maximum strength when walking?" *Journal of Biomechanics*, vol. 47, no. 15, pp. 3639–3644.
128. Z. Sawacha, G. Gabriella, G. Cristofori, A. Guiotto, A. Avogaro, and C. (2009). Cobelli, "Diabetic gait and posture abnormalities: a biomechanical investigation through three dimensional gait analysis," *Clinical Biomechanics*, vol. 24, no. 9, pp. 722–728.
129. Turcot k, Allet L, Golay A, Hoffmeyer P, and Armand S . (2009). "Investigation of standing balance in diabetic patients with and without peripheral neuropathy using accelerometers," *Clinical Biomechanics*, vol. 24, no. 9, pp. 716–721.
130. Richerson, S ; Rosendale, K. (2007 ). Does Tai Chi improve plantar sensory ability? A pilot study, *DIABETES TECHNOLOGY & THERAPEUTICS*, 9(3):276-286
۱۳۱. حسینی، ح؛ ابراهیمی، ا؛ صلواتی، م؛ شهیدی، غ؛ سنجری، م؛ غلامی پور، آ. (۱۳۸۷). تاثیر بهبود تقارن در تحمل وزن بر ثبات پاسچر در بیماران دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی، *مجله علمی - پژوهشی توانبخشی*، دوره نهم، شماره دوم.
132. Dyck PJ, Albers JW, Anderson H, Arezzo JC, Biessels GJ, Brill V, et al . (2011). Diabetic polyneuropathies; update on research definition, diagnostic criteria and estimation of severity. *Diabetes Metab Res Rev* 27:620-8.
133. Sheri R. et al. (2016). Physical Activity/Exercise and Diabetes: A Position Statement of the American Diabetes Association *Diabetes Care*. 39:2065–2079 | DOI: 10.2337/dc16-1728.

134. Richardson JK, Sandman D, Vela S. (2001). A focused exercise regimen improves clinical measures of balance in patients with peripheral neuropathy. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 82(2):205-9.
135. Rossiter-Fornoff JE, Wolf SL, Wolfson LI, Buchner DM, Group F. (1995). A cross-sectional validation study of the FICSIT common data base static balance measures. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 50(6):M-291M7.
136. Shumway-Cook A, Gruber W, Baldwin M, Liao S. (1997). The effect of multidimensional exercises on balance, mobility, and fall risk in community-dwelling older adults. *Physical therapy*. 77(1):46-57
137. Vaz, M. M., Costa, G. C., Reis, J. G., Junior, W. M., de Paula, F. J. A., & Abreu, D. C. (2013). Postural control and functional strength in patients with type 2 diabetes mellitus with and without peripheral neuropathy. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 94(12), 2465-2470.
138. Khajavi D. (2013). Validation and Reliability of Persian Version of Fall Efficacy Scale-International (FES-I) in Community-Dwelling Older Adults. *Iranian Journal of Ageing*. 8(2):39-47.
139. Delbaere K, Close JC, Mikolaizak AS, Sachdev PS, Brodaty H, Lord SR. (2010). The falls efficacy scale international (FES-I). A comprehensive longitudinal validation study. *Age and ageing*. 39(2):210-6.
140. Feder G, Cryer C, Donovan S, Carter Y. (2000). Guidelines for the prevention of falls in people over 65. *BMJ: British Medical Journal*. 321(7267):1007
141. Kadoglou NP, Iliadis F, Liapis CD, Perrea D, Angelopoulou N, Alevizos M. (2007). Beneficial effects of combined treatment with rosiglitazone and exercise on cardiovascular risk factors in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 30(9):2242-4.
142. Maiorana A, O'Driscoll G, Goodman C, Taylor R, Green D. (2002). Combined aerobic and resistance exercise improves glycemic control and fitness in type 2 diabetes. *Diabetes research and clinical practice*. 56(2):115-23
143. Chudyk A, Petrella RJ. (2100) Effects of exercise on cardiovascular risk factors in type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care*. 34(5): P 0227-32.
144. Rose AJ, Richter EA. (2005). Skeletal muscle glucose uptake during exercise: how is it regulated? *Physiology*. : analgesic and metabolic effects. 20(4):260-70.
145. Nathan D, Turgeon H, Regan S. (2007). Relationship between glycated haemoglobin levels and mean glucose levels over time. *Diabetologia*. 50(11):2239-44.
146. Stratton, I.M., et al. (2000). Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complication of type 2 diabetes: prospective observational study. 321(7258):p.405-412.
147. Raskin P, Donofrio PD, Rosenthal NR, Hewitt DJ, Jordan DM, Xiang J, et al. (2004). Topiramate vs placebo in painful diabetic neuropathy: analgesic and metabolic effects. *Neurology* 63: 865-73
148. Jorge M, Oliveira V, Resende N, Paraiso L, Calixto A, Diniz A. (2011) The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and

muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism clinical and experimental*. Sep;6.

149 –Akbari M, Jafari H, Moshashae A, Froogh B. (2011). Evaluation of the effects of balance exercises on balance indices in patients with diabetic neuropathy. *Jf Rafsanjan Univ Med Sci* 10(1): 14-24. [Persian]

150. ho et al. (2011). Effects of an Exercise Program on Balance and Trunk Proprioception in Older Adults with Diabetic Neuropathies. *Diabetes Technology & Therapeutics* Vol. 13, No. 8.

151. Balducci Stefano, (2006). Exercise training can modify the natural history of diabetic peripheral neuropathy, *Journal of Diabetes and Its Complications*.

152. Cynthia AT. (2004). The effects of strength and plyometric training on joint position, joint moments and joint stiffness at the knee. [PhD Thesis]. Provo, UT: Faculty of Brigham Young Uni.

153. Madanmohan, Ananda Balayogi Bhavanani<sup>1</sup>, G Dayanidy<sup>2</sup>, Zeena Sanjay<sup>3</sup>, Ishwar V Basavaraddi. (2012). Effect of yoga therapy on reaction time, biochemical parameters and wellness score of peri and post-menopausal diabetic patients. *International Journal of Yoga*. Address for correspondence: Dr. Ananda Balayogi Bhavanani, Program Co-ordinator.

154. Marie Louise Bird, Keith D. Hill PhD<sup>bc</sup>. (2010). A Randomized Controlled Study Investigating Static and Dynamic Balance in Older Adults After Training With Pilates. Volume 93, Issue 1, January. Pages 43-49.

155. Jeba Chitra, suchit sadanand shetty. (2015). SCREENING OF PROPRIOCEPTION OF ANKLE JOINT IN PATIENTS WITH DIABETIC NEUROPATHY- AN OBSERVATIONAL STUDY ; 4(4): 104-107.

156. Mona Mokhtar El Bardawi and et al. (2013). Postural control and central motor pathway involvement in type 2 diabetes mellitus: Dynamic posturographic and electrophysiologic studies. *Volume 49, Issue 4*, Pages 299-307

# Effect of Resistance Exercise on Balance, Walking and Posture Control in Patients with Type 2 diabetes and Peripheral Neuropathy

## Abstract

**Background and Objectives:** Sensory-motor nerves function is impaired in peripheral neuropathy which may consequently attenuate proprioception motion perception. They finally lead to impaired walking pattern and balance resulting in the risk of falling and related injuries. The present study aimed to investigate the effect of resistance training on balance, walking, reaction time and center of foot pressure in patients with type 2 diabetes and peripheral neuropathy.

**Materials and Methods:** In a randomized clinical trial, 30 women with type 2 diabetes and diagnosed with peripheral neuropathy using MDNS score and nerve conduction studies, were randomly assigned into experimental ( $53.10 \pm 4.1$  yrs,  $86.7 \pm 9.08$  kg) and control ( $52.2 \pm 9.5$  yrs,  $88.5 \pm 8.6$  kg) groups. Before and 48h following the experimental period, body composition measurements, blood sampling (in fasting state and 2h postprandial) and functional analysis were performed. Training regimen consisted of resistance training with 50 of one-maximum repetition, 10-20 repetitions, 1-2 sets with the frequency of 3 -sessions per week over 12 weeks. The data were analyzed using the statistical tests of Shapiro-Wilk, paired and independent *t*-test and repeated measure analysis of variance at significance level of  $P < 0.05$ .

**Results:** Data analysis showed that fasting glucose, 2hpp and HbA1C levels significantly decreased in the experimental group ( $P < 0.05$ ). Moreover, other variables including balance and walking index significantly increased ( $P < 0.05$ ) and falling index and reaction time decreased in the experimental group compared to control condition ( $P < 0.05$ ). However, COP did not change significantly at both conditions ( $P > 0.05$ ).

**Conclusion:** Based on the results of the present study, it could be concluded that 12-week resistance training could have favorable effect on glucose control and balance, walking and reaction time in patients with type 2 diabetes and peripheral neuropathy. This may be due to improved strength and neuromuscular coordination in the lower extremity. However, according to COP data, our protocol might have no remarkable effect on proprioception in this population. Based on the short length of the intervention in this study and paucity of research in this regard, it needs to be further explored in future studies.

**Keyword:** Strength training, Diabetic polyneuropathy, Michigan diabetic neuropathy score, Nerve conduction studies, reaction time.



Shahrood University of Technology

Faculty of Physical Education

M.A. Thesis in physical Activity and Health

**Effect of Resistance Exercise on Balance, Walking and Posture  
Control in Patients with Type 2 Diabets and Peripheral  
Neuropathy**

BY: Nazanin Rezaee

Supervisor  
Dr. Farhad Gholami

Advisors  
Dr. Yynollah Naderi  
Dr. Maryam Saeadi

Jun 2019